

TOME XIII

Nov.-Déc. 1956

Numéro 5

DOES NOT CIRCULATE

UNIVERSITY
OF MICHIGAN

✓ APR 12 1957

MEDICAL
LIBRARY

ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

LOUIS AMIOT
LÉON BINET
J. BOUREAU
MAURICE CARA
DANIEL CORDIER

G. DELAHAYE
N. DU BOUCHET
P. JAQUENOUD
H. LABORIT
JEANNE LEVY
ROBERT MONOD

A. QUEVAUVILLER
H. ROUVILLOIS
M. THALHEIMER
AUG. TOURNAY
J. VERHAEGHE

RÉDACTEUR EN CHEF : P. HUGUENARD

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION : P. DELIGNÉ

FONDÉ EN 1935 PAR : A. GOSSET, LÉON BINET, E. DESMAREST,
E. FORGUE, E. FOURNEAU, P. FREDET, A. HAUTANT,
ROBERT MONOD, M. TIFFENEAU, M. THALHEIMER ET G. JACQUOT

MASSON & C^{ie} - PARIS

PARAIT CING FOIS PAR AN

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE ANGIOCARDIOGRAPHIQUE EXPÉRIMENTALE DE L'EMBOLIE GAZEUSE DANS LA CHIRURGIE A COEUR EXSANGUE (*)

PAR

Eugenio BEZZI, Ivo ORLANDINI, Carlo BATTISTINI et Giacomo BASSANI (**)

(Parme)

Au cours de l'évaluation de plusieurs expériences de chirurgie du cœur exsangue, tous les auteurs ont signalé quelques insuccès immédiats dus à la pénétration d'air dans les cavités vides du cœur, pendant leur ouverture, ainsi qu'aux conséquences de la progression d'embolus aériens, lorsque la circulation est reprise. On a souligné le danger d'une embolie des coronaires (BIGELOW et coll. ; LEWIS et TAUFIC ; SWAN et coll. ; GEOGHEGAN), d'une embolie pulmonaire (GLENN, SEWELL), d'une embolie cérébrale (SWAN), selon le point de pénétration de l'air (cœur droit, cœur gauche) et l'éventuelle présence de communications inter-cavitaires anormales. On avait l'impression, fondée sur des données empiriques, que l'embolie gazeuse partant du cœur droit était beaucoup moins dangereuse que celle qui part du cœur gauche : pour cette dernière, en effet, existent, d'une part la possibilité d'une embolie des coronaires avec ses conséquences mortelles, d'autre part la possibilité que l'embolus prenne la voie de la grande circulation, dont les mécanismes d'ischémie périphérique et de lésions nerveuses centrales sont multiples.

La gravité du problème a provoqué, de la part des premiers expérimentateurs, la recherche de mesures aptes à prévenir la formation et la progression de l'embolie gazeuse après l'accomplissement des manœuvres chirurgicales intracardiaques. On observe, en effet, que, pendant l'ouverture des cavités du cœur, l'air y pénètre nécessairement ; mais, selon SWAN, l'observation de la dynamique valvulaire cardiaque ne laisse pas de doute qu'il faut que le contenu liquide du cœur soit d'une densité peu ou pas inférieure à celle du sang afin que les valvules fonction-

(*) Travail reçu le 24 juillet 1956.

(**) Adresse : E. BEZZI, *Clinica chirurgica, Università di Parma (Italie)*.

nent et que la progression du contenu soit assurée. La fermeture des valvules atrioventriculaires se produit en deux phases : la première phase, musculaire, consiste dans une réduction de la base valvulaire, n'atteignant pas les membranes valvulaires ; la seconde phase est, au contraire, hydro-dynamique, puisque c'est le contenu du ventricule qui pousse les sommets des voiles valvulaires dans la position de fermeture. En l'absence de liquide intraventriculaire suffisamment visqueux, les valvules ne se ferment pas complètement et il ne se produit aucune propulsion du contenu cardiaque. L'importance de ces observations au sujet du problème de l'embolie gazeuse est évidente : la pénétration de l'air dans le cœur peut se produire à n'importe quel moment de son ouverture, pourtant l'embolus se met en mouvement et provoque ses dommages seulement lorsque la circulation est reprise. Partant de cette conception, qui se démontra vraie, on a proposé différentes méthodes de prévention de l'embolie gazeuse. BIGELOW et coll. remplissent la cavité thoracique avec de la solution de RINGER héparinisée à la fin de l'intervention intracardiaque et avant de fermer la brèche atriale ou ventriculaire. LEWIS et TAUFIC ont opéré sur le cœur droit pour communication interatriale en appliquant le même procédé associé au clampage des gros vaisseaux artériels de la base.

COOKSON, NEPTUNE et BAILEY, dans la chirurgie du cœur gauche exsangue, ont expérimenté la transfusion intra-aortique, à forte pression, de liquides physiologiques, en espérant protéger de cette façon l'embouchure des coronaires jusqu'au moment où une reprise de systoles vigoureuses et d'un débit cardiaque normal garantit la projection de l'embolus éventuel dans la grande circulation.

GOFFRINI et BEZZI, dans leurs expériences de saignée totale rapide en hypothermie et de chirurgie cardiaque exsangue, ont réanimé les sujets par des transfusions intra-artérielles (a. fémorale), en se proposant de réaliser ainsi une rapide ressuscitation cérébrale et coronaire ainsi qu'une prévention de l'embolie gazeuse coronaire.

WEESE, LEMBCKE, HUMMEL, GANGLER, qui étudièrent l'embolie gazeuse d'origine veineuse, préconisèrent la ponction et l'aspiration du ventricule droit.

L'efficacité de ces différentes manœuvres était discutable tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique. On connaissait trop peu, jusqu'ici, les mécanismes d'évolution et de dommages de l'air intracardiaque après l'ouverture du « cœur sec » ; il n'était même pas certain qu'il y eut de l'air intracardiaque. Jusqu'à maintenant la démonstration graphique de l'embolie n'avait pas été fournie et les suppositions pathogéniques ainsi que les déductions thérapeutiques devaient être fondées sur des données spéculatives qui n'étaient pas soutenues par une documentation graphique ni sur la forme et la localisation primitive de l'éventuel embolus gazeux, ni sur l'évolution de l'embolus lui-même après rétablissement de la circulation.

Nous avons expérimenté une méthode originale pour la visualisation de l'embolie gazeuse et nous nous sommes proposé d'étudier, avant tout, le premier point du problème : si l'embolie existe, quelle forme, quel volume, quelle signification elle peut avoir. Nous avons aussi voulu voir s'il était possible d'enregistrer l'évolution de l'embolie elle-même en cas d'ouverture des cavités du cœur droit et du cœur gauche ; enfin nous voulions contrôler l'efficacité des différentes mesures proposées pour la prévention de l'embolie.

Notre méthode de recherche.

Les expériences ont été exécutées sur 18 chiens adultes, de taille moyenne et d'âge et race différents. Les phases expérimentales, chirurgicale et radiologique, ont été exécutées sur des animaux en *hypothermie générale contrôlée*, dans le but de rendre les animaux plus résistants aux diverses manœuvres aptes à créer et à visualiser une embolie cardiaque primitive.

En effet, bien que la réalisation des conditions expérimentales désirées n'exigeât pas, comme nous le verrons, des périodes de saignée ou bien d'arrêt circulatoire supérieures aux temps tolérés habituellement par les animaux normothermiques, nous savions que le traitement pharmacologique et le refroidissement corporel augmentent la tolérance organique au trauma opératoire, surtout à celui qui est exercé directement sur le cœur. Ceci sans tenir compte des dommages exercés sur les gros vaisseaux et sur le cœur même par le liquide de contraste introduit à forte concentration.

Il était aussi souhaitable que non seulement les conditions essentielles de la chirurgie du cœur exsangue (vacuité du cœur et exposition des cavités du cœur à l'air atmosphérique) soient réunies dans nos recherches, mais aussi le ralentissement du métabolisme, la réduction de la vitesse circulatoire, du débit cardiaque et du rythme systolique caractérisant l'hypothermie avec laquelle on effectue à présent la plupart des tentatives expérimentales de chirurgie exsangue. Nous allons, donc, résumer ici le procédé de refroidissement auquel tous les animaux ont été soumis avant qu'on procède aux différentes phases chirurgicales et radiologiques de l'expérience.

Deux heures avant l'intervention on prépare l'animal au refroidissement par une injection intramusculaire de morphine (trois cg) et atropine (un mg), clorpromazine (50-100 mg) et prométhazine (25 mg). Ensuite on endort l'animal avec du penthiobarbital intraveineux (0,20-0,30 g), tandis qu'on introduit un tube dans la trachée en vue d'assurer un contrôle de la respiration à thorax ouvert. On commence ensuite la perfusion intraveineuse, goutte à goutte, d'une solution de procaine à deux pour mille. Après environ une demi-heure de traitement, on commence le refroidissement de l'animal en plaçant autour de son corps plusieurs vessies à glace. L'abaissement de la température se produit à une vitesse très variable, selon le poids, les conditions de nutrition de l'animal, son état de sédation pharmacologique, etc. On remédie aux manifestations éventuelles d'intolérance au refroidissement (frisson, contractions musculaires) en augmentant

la vitesse de la perfusion procainée, ou bien en administrant des doses minimales de barbituriques (0,1-0,15). Après deux heures et demie de ce traitement la température rectale des animaux s'abaisse aux environs de 28-30°C. Les animaux sont héparinisés (0,5 mg/kg) avant les phases chirurgicales de l'expérience.

PREMIÈRE SÉRIE (*dix chiens*). — Après avoir provoqué un arrêt circulatoire au moyen de la ligature de l'azygos et du clampage des veines caves, on a pratiqué une résection de l'auricule droite suivant la technique employée lors des expériences précédentes (GOFFRINI et BEZZI). Après deux ou trois minutes d'exposition à l'air des cavités exsangues du cœur droit, on a fermé la brèche par une suture en bourse. A ce moment-là, après le déclampage de la veine cave supérieure on a procédé à l'angiocardigraphie au moyen d'une sériographie rapide. L'injection du liquide de contraste (40 cm³ de ioduron 50 p. 100) à travers un cathéter de polyvinyléthylène introduit auparavant dans la veine jugulaire jusqu'au tiers inférieur de la veine cave supérieure, nous a permis d'obtenir une opacification homogène pendant toutes les phases de l'observation. La sériographie a été exécutée sur l'animal en décubitus latéral gauche. Sur deux animaux de cette série, on exécuta une seconde angiocardigraphie 10 et 12 minutes après la première afin de contrôler l'évolution tardive de l'embolie gazeuse observée précédemment. Sur trois animaux de cette série, l'exposition des cavités atriales étant terminée et avant de suturer l'auricule, la cavité thoracique a été remplie d'une solution physiologique. On n'a observé dans cette phase aucun bouillonnement de bulles gazeuses à travers le liquide recouvrant la brèche atriale. Après avoir terminé la suture sous cette couche de liquide, l'expérience a été achevée selon les modalités décrites pour les autres cas. Chez un animal de cette série, enfin, après la fermeture de l'auricule, on a pratiqué l'aspiration du ventricule droit au moyen d'une grosse aiguille : on a observé dans la seringue de l'écume sanguine. Après quoi l'expérience a continué comme pour les autres cas de la série.

DEUXIÈME SÉRIE (*quatre chiens*). — Après avoir obtenu l'arrêt circulatoire par clampage des caves, on a exécuté une atriectomie droite, parallèle au trajet du nerf phrénique, d'une longueur de quatre à cinq cm, laquelle a permis une vaste exposition de l'atrium exsangue et une résection du septum interatrial (un cm de diamètre environ). Après avoir suturé la brèche atriectomique, on exécuta une angiocardigraphie suivant la même technique que celle de la série précédente. Sur ces animaux la sériographie a été exécutée en projection antéro-postérieure, qui permet de dissocier parfaitement l'image des cavités droites de celle des cavités gauches du cœur.

TROISIÈME SÉRIE (*quatre chiens*). — Dans cette série, l'exsanguinité du cœur a été obtenue au moyen d'une saignée rapide, selon la technique de GOFFRINI et BEZZI. L'animal ayant été refroidi, on exécuta une thoracotomie antéro-latérale

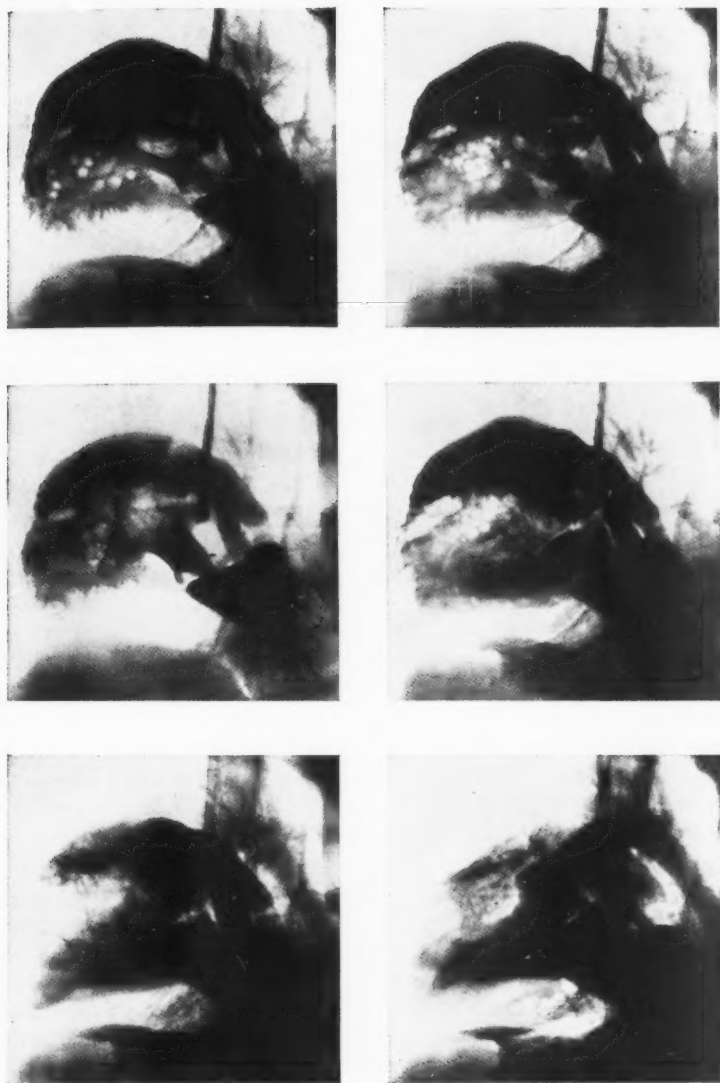


FIG. 1. — Chien, en hypothermie (30°C). Arrêt circulatoire par clampage des veines caves. Atriotomie droite. Suture de la paroi atriale. Angiocardiographie.

a) (une seconde après l'injection du liquide de contraste) : on visualise de nombreuses grosses bulles d'air, occupant entièrement le ventricule droit ; b), c) (deux et quatre secondes) : l'arbre artériel pulmonaire s'opacifie graduellement ; d) (sept secondes) : début d'opacification de l'atrium et du ventricule gauches ; e), f) (10 et 14 secondes) : opacification du cœur gauche et de l'aorte.

gauche à travers le quatrième espace intercostal. Après avoir instillé de la procaïne dans le sac péricardique, on pratiqua une incision verticale parallèle au trajet du nerf phrénique gauche, en exposant ainsi la face pulmonaire de l'atrium gauche ; à ce moment-là on effectua la saignée rapide de l'animal par les artères fémorales précédemment cathétérisées ; à la cessation spontanée de l'hémorragie artérielle, le cœur est pratiquement vide. Cet état obtenu, on a effectué la résection de l'auricule à la base de laquelle on avait préparé une suture en bourse ; après avoir exploré l'atrium gauche exsangue et après une exposition à l'air d'une durée moyenne de deux ou trois minutes, on referma l'atrium par la suture préparée précédemment. Pour la visualisation de l'éventuelle embolie gazeuse, nous avons expérimenté pour cette série la cardiographie gauche sélective et l'aortographie : la première méthode, afin de rechercher la présence d'air dans le ventricule, la seconde pour explorer l'aorte, les gros vaisseaux artériels partant de la crosse et surtout les coronaires. Chez un animal nous avons introduit un cathéter de poly-éthylène dans l'artère fémorale gauche en lui faisant remonter l'aorte, jusqu'au ventricule gauche. Chez les autres animaux de la série, pour lesquels on avait prévu une visualisation de l'aorte et des artères coronaires, nous avons introduit un cathéter par la même voie en l'arrêtant dans l'aorte thoracique.

Les résultats.

PREMIÈRE SÉRIE. — Chez six animaux de cette série on n'a donc exécuté aucune manœuvre préventive. Dans tous ces cas on a démontré la présence d'air dans le ventricule droit pendant toute la sériographie.

La *forme* de l'embolus aérien a été différente suivant les cas ; on a pu mettre en évidence des bulles de différentes tailles, jusqu'à un diamètre d'environ trois-quatre mm (FIG. 1 et 2). La reprise de la circulation entraîne quelquefois une fragmentation ultérieure de l'air intracardiaque (FIG. 1).

La *progression* de l'embolus gazeux pendant la reprise circulatoire est influencée tout d'abord par un facteur qui est présent dans les conditions expérimentales et cliniques auxquelles cette recherche se rapporte, c'est-à-dire le *ralentissement circulatoire* provoqué par l'hypothermie générale ainsi que par la diminution du débit cardiaque : celui-ci, au moment de la reprise circulatoire, va remonter graduellement de zéro aux niveaux normaux. Dans nos expériences, en effet, la vitesse de la progression du sang et du liquide de contraste et, par conséquent, la visualisation radiologique progressive du cœur droit, de la circulation pulmonaire, du cœur gauche et de l'aorte, diffère considérablement de celle qu'on observe dans une angiocardigraphie normale ; tandis que, dans cette dernière, la visualisation du ventricule gauche et de l'aorte est achevée en quatre secondes environ, dans nos cas elle n'est jamais achevée avant dix à treize secondes. La fi-

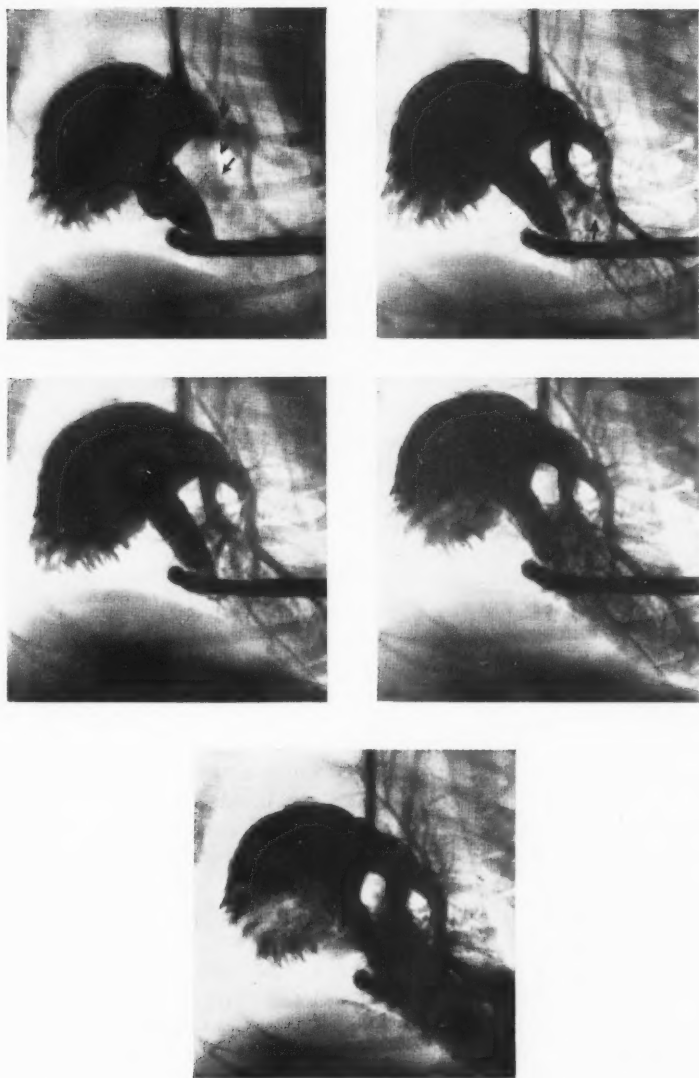


FIG. 2. — Chien, en hypothermie (30°C). Arrêt circulatoire par clampage des veines caves. Atriectomie droite. Suture de la paroi atriale après avoir inondé le thorax par de la solution physiologique. Angiocardiographie.

a), b), c) (une, deux et quatre secondes après l'injection du moyen de contraste) : opacification ralentie ; il n'y a pas d'air dans le ventricule droit, tandis qu'on en observe plusieurs petites bulles à l'intérieur de la silhouette des artères pulmonaires (flèches) ; *d), e)* (sept et 13 secondes) : l'opacification des artères pulmonaires continue avec beaucoup de lenteur. Après 13 secondes on ne visualise encore ni l'atrium ni le ventricule gauches (cf. FIG. 1) ; on n'observe plus d'air dans les vaisseaux pulmonaires.

gure 1 illustre le cas le plus typique de cette série. Sur le premier cliché, une seconde après l'injection du moyen de contraste, on voit de nombreuses, grosses bulles d'air au niveau de l'atrium et du ventricule droit ; sur les clichés suivants on observe que le mélange sang-liquide de contraste filtre autour et au milieu de l'embolus écumeux, les vaisseaux pulmonaires se visualisant ainsi avec un retard considérable, (FIG. 1c, d), de même que l'atrium et le ventricule gauche (FIG. 1e) et l'aorte (FIG. 1f). Entre temps le cœur droit s'est fatigué progressivement à cause de l'obstacle que l'écume oppose à une normalisation du flux et du débit ventriculaire (phénomène de SWANN). En 15-20 secondes, on observe ainsi l'arrêt en diastole d'un cœur énormément dilaté : la visualisation des cavités du cœur n'est malheureusement plus suffisante dans cette phase-là pour montrer la persistance dans le cœur droit de l'embolus qui a causé la catastrophe.

La destinée de l'air intracardiaque chez ces animaux a été, donc, presque uniforme, même du point de vue radiographique, sauf en ce qui concerne la forme de l'embolus qui dans quelques cas était beaucoup plus fragmentée, mais toujours avait un volume total remarquable. Deux animaux moururent de dilatation cardiaque et arrêt en diastole dans les 20 secondes qui suivirent le déclampage de la veine cave supérieure ; trois moururent par fibrillation ventriculaire, suivant la dilatation aiguë du cœur ; un seul animal survit, après qu'on eut observé une dilatation cardiaque avec arythmie, suivie par une graduelle reprise de contractions efficaces et régulières.

Ces observations démontrent, croyons-nous, que la présence d'air dans les cavités du cœur au moment de la reprise circulatoire représente, à la progression normale du contenu ventriculaire, un obstacle dû à l'insuffisante densité du contenu cardiaque : il y a deux possibilités d'évolution ultérieure du phénomène :

1) Si, comme dans la plupart de nos cas, la quantité d'air intracardiaque est importante, la défaillance ventriculaire généralement se manifeste sous forme d'une dilatation aiguë du cœur, suivie par la fibrillation ou par l'arrêt en diastole.

2) Si, comme dans un de nos cas, et dans 65-70 p. 100 des expériences de chirurgie cardiaque à cœur exsangue (LEWIS, TAUFIC, GOFFRINI et BEZZI), l'air intracardiaque a un volume moindre et si le flux veineux est suffisamment lent pour permettre une normalisation du débit cardiaque, l'air intracardiaque est projeté dans la circulation pulmonaire, qui a fait la preuve de ses vastes possibilités de tolérance ; en effet, on a décrit des signes d'emphysème « interstitiel » à la suite d'embolie d'origine veineuse (WEESE et coll.), qui démontrent comment l'air, fragmenté en toutes petites bulles, peut être réabsorbé au niveau des capillaires préalvéolaires ; ce phénomène n'est pas immédiatement mortel, bien qu'il constitue une cause de réduction de la surface respiratoire avec des conséquences cliniques plus ou moins graves.

Les figures 2 et 3 montrent d'autres aspects expérimentaux de la première série. La première sériographie (FIG. 2) a été effectuée après l'exposition à l'air des cavités vides du cœur suivie du *remplissage de la cavité thoracique* par une solution physiologique, avant la fermeture du cœur et avant la reprise circulatoire. On peut y observer trois phénomènes : 1) L'embolie est modeste et avec de très petites bulles (FIG. 2 a, b, c) ; 2) Dès le premier cliché, l'air est situé dans les deux branches principales de l'artère pulmonaire, alors qu'il n'est pas possible de l'observer dans le ventricule ; 3) Même si le cœur gauche n'est pas encore visualisé après 13 secondes (FIG. 2 e), déjà après sept secondes il n'y a plus de bulles d'air dans la circulation pulmonaire (FIG. 2 d).

Les considérations les plus immédiates qui sont suggérées par ces cas sont les suivantes : le remplissage du thorax par des liquides ne diminue pas sensiblement le volume total de l'embolie, comme on l'avait cru ; il en favorise plutôt la *fragmentation* et en provoque la propulsion vers les artères pulmonaires, quand le cœur est ouvert, avec une diminution relative de la possibilité de dilatation cardiaque aiguë.

En effet, la présence d'air dans les branches principales de l'artère pulmonaire, ne paraît pas constituer un obstacle grave à la reprise d'une dynamique circulatoire normale ; bien plus on démontre qu'un débit cardiaque presque normal, tel qu'il s'instaure vraisemblablement après huit-dix systoles, est capable de « balayer » l'écume présente dans les artères pulmonaires, donnant lieu à ces infimes embolies périphériques qui se sont démontrées parfaitement tolérables. Les deux animaux de cette série ont survécu. En outre, grâce à une deuxième angiocardigraphie, on a observé qu'après un intervalle de 10 à 12 minutes, il n'existe plus d'embolus gazeux visible ni dans les cavités cardiaques, ni dans la circulation pulmonaire (FIG. 3).

Une donnée intéressante de ces contrôles est que : après sept secondes on obtient l'opacification des ramifications les plus minces de la circulation artérielle pulmonaire (FIG. 3 a) ; après 10 secondes on visualise le ventricule gauche (FIG. 3 b) ; après 13 secondes on visualise l'aorte et ses gros branches (FIG. 3 c). Si l'on compare donc la vitesse circulatoire mise en évidence par cette sériographie avec celle de la sériographie exécutée sur le même animal 12 secondes auparavant (FIG. 2), on observe que pendant cette brève période, les embolus pulmonaires ont probablement été presque réabsorbés dans les espaces interstitiels pulmonaires, en libérant complètement la circulation capillaire et les « shunts » artério-veineux précapillaires.

La ponction et l'aspiration du ventricule droit après la fermeture de la brèche atriale et avant l'angiocardigraphie, ne se sont pas montrées particulièrement efficaces pour l'élimination de l'embolus gazeux ; l'aspiration n'a probablement d'autre résultat que de fragmenter l'embolus gazeux sans en réduire sensiblement

le volume total. Les images obtenues ne diffèrent pas de celles de la figure 1. L'animal est mort par dilatation cardiaque et fibrillation.

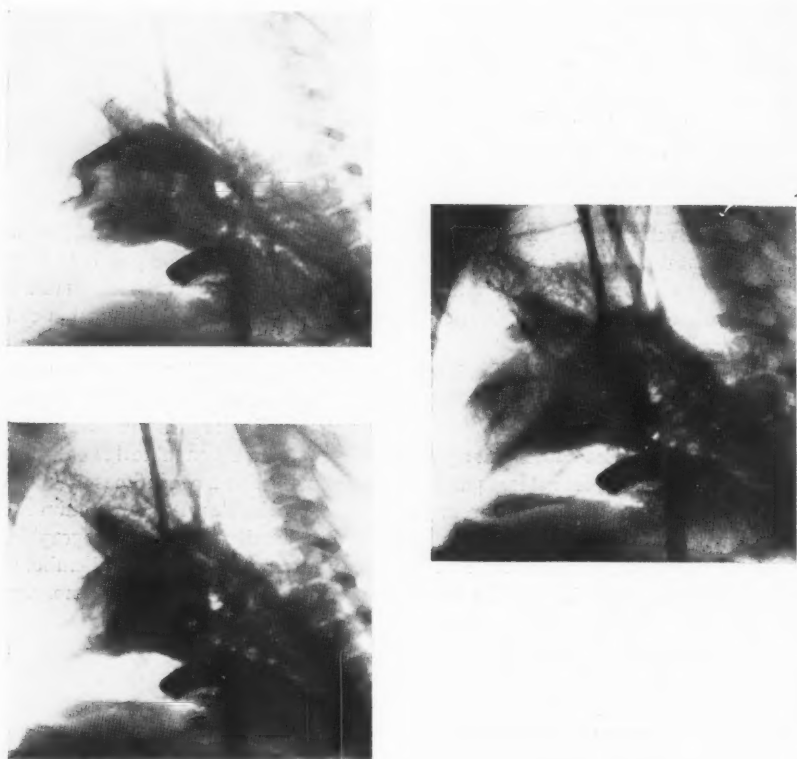


FIG. 3. — Même animal que celui de la figure 2. Une deuxième angiocardiographie a été exécutée douze minutes après la première.

a) (sept secondes après l'injection du moyen de contraste) : il y a déjà une opacification des petits vaisseaux pulmonaires ; b) (10 secondes) : on opacifie le ventricule gauche et, partiellement, l'aorte ; c) (13 secondes) : on opacifie l'aorte. Cf. la vitesse circulatoire représentée par ces images, avec celle de la figure 2.

DEUXIÈME SÉRIE. — Chez deux animaux on a créé une communication interatriale au moyen d'une atriotomie droite : dans ces cas, on n'a pas objectivé d'embolie gazeuse par l'angiocardiographie exécutée suivant les modalités décrites

pour la première série d'expériences. La seule donnée certaine est la suivante : bien qu'il y ait un passage immédiat du moyen de contraste de l'atrium droit à

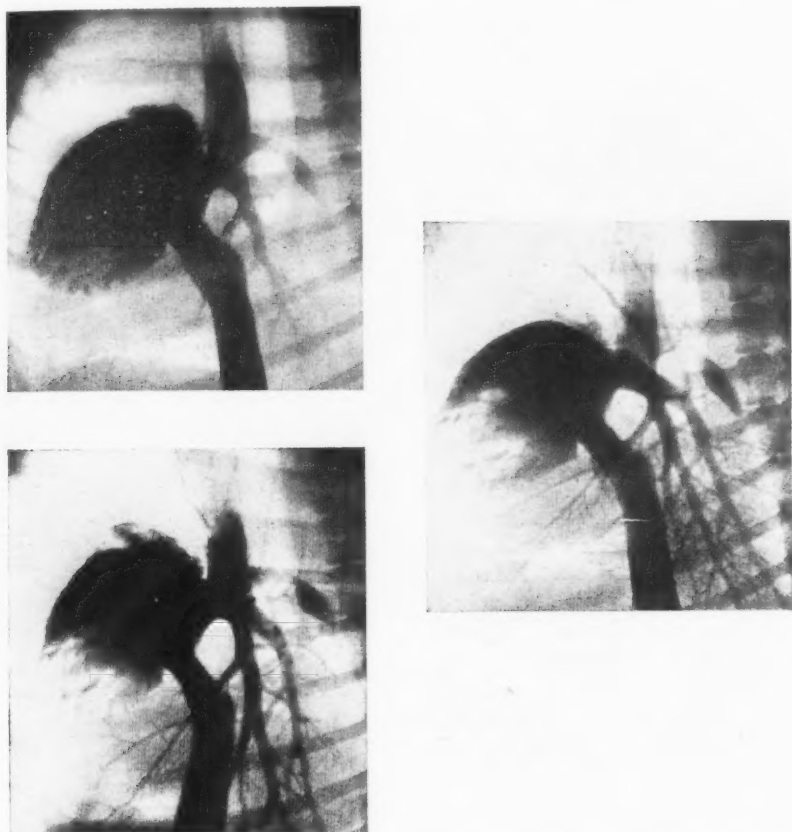


FIG. 4. — Chien, en hypothermie (29°C). Arrêt circulatoire par clampage des veines caves. Atriectomie droite et résection du septum interatrial. Suture de la paroi atriale. Angiocardiographie.

a) (deux secondes après l'injection du moyen de contraste) : on opacifie, dans le même temps, l'atrium droit, l'atrium gauche et le ventricule droit ; b) (six secondes) : on opacifie complètement la circulation pulmonaire, tandis que le ventricule gauche ne s'opacifie pas.

l'atrium gauche (FIG. 4 a), on n'observe pas, même dans les phases successives de la sériographie, le moindre passage de liquide radiopaque dans le ventricule

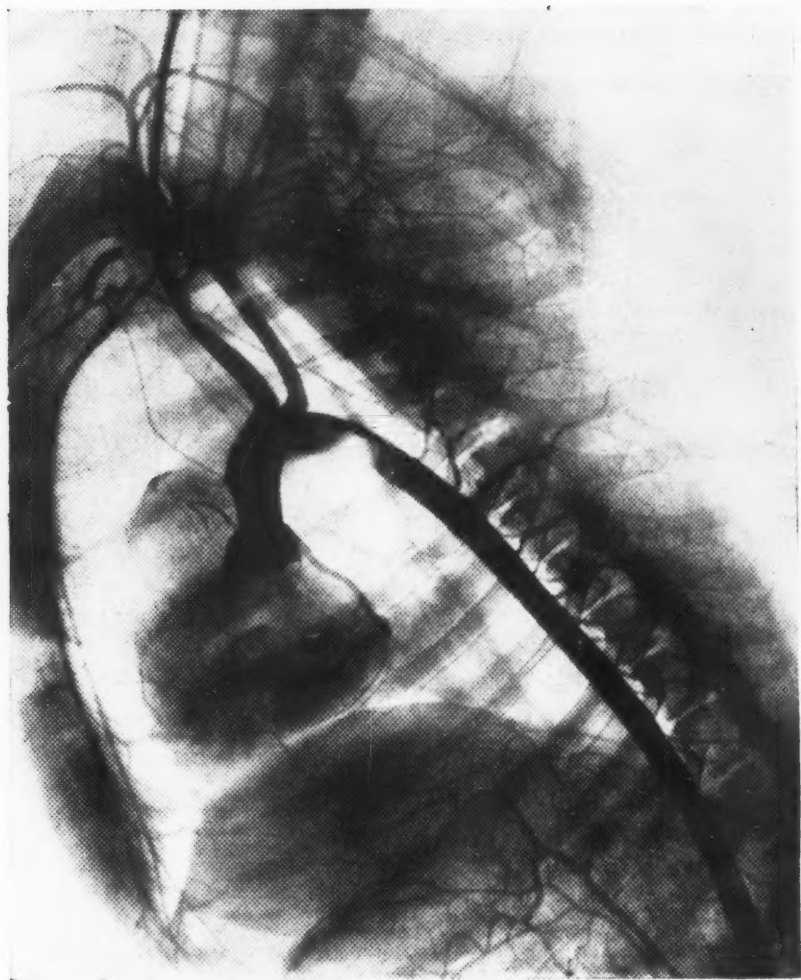


FIG. 5. — Chien en hypothermie (31°C). Saignée totale. Atriotomie gauche. Suture de la paroi atriale. Aortographie. Trois secondes après l'injection du contraste, on visualise une grosse bulle d'air dans la silhouette du tronc innominé et de l'aorte descendante.

gauche. Au contraire, on observe que la circulation pulmonaire se visualise avec un ralentissement de circulation (FIG. 4 *b*) comparable à celui qui a été observé dans les simples atriotomies droites (première série).

Nous croyons qu'on doit interpréter ces phénomènes de la façon suivante :

La visualisation de l'atrium gauche pendant l'injection du moyen de contraste est due seulement à l'augmentation de la pression dans l'atrium droit, provoquée par l'injection même. En effet, dans les phases successives de l'angiocardographie, la visualisation de l'atrium gauche reste incomplète, tandis que la morphologie du remplissage de l'arbre artériel pulmonaire évolue comme dans les cas de la première série. Cet inconvénient technique est probablement suffisant pour

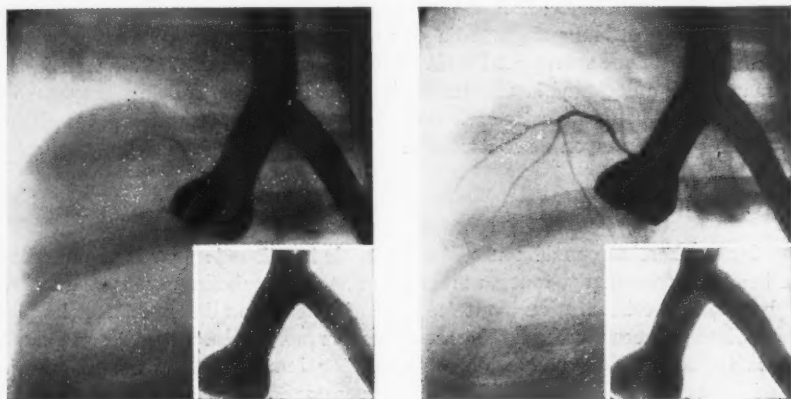


FIG. 6. — Chien en hypothermie (31°C). Saignée totale. Atriotomie gauche. Suture de la paroi atriale. Aortographie.

a), *b*) (Une et trois secondes après l'injection du contraste) : on opacifie graduellement les coronaires (au moyen d'un développement plus faible des mêmes pellicules, on a pu mettre en évidence plusieurs bulles d'air à l'intérieur de la silhouette de l'arc aortique).

empêcher la visualisation de l'air intracardiaque. Il nous semble démontré tout de même que, puisqu'une augmentation de pression persiste dans l'atrium gauche, la présence de défauts septaux ne rend pas plus dangereuse la chirurgie exsangue du cœur droit, comme quelques auteurs avaient cru pouvoir le soutenir.

TROISIÈME SÉRIE. — Dans les cas où l'atriotomie gauche a été suivie par une cardiographie gauche sélective (cathéter intraventriculaire), il n'a pas été possible de démontrer la présence d'air dans le ventricule, pas même pendant la phase de moindre remplissage ; après deux secondes, l'atrium gauche se visualise,

ce qui démontre que la valvule aortique étant dépassée, par le cathéter, la valvule mitrale ne fonctionne plus assez pour empêcher un reflux ventriculo-atrial comme l'avait observé SWAN. Après quatre secondes, l'aorte et les gros troncs artériels se visualisent, grâce à de vigoureuses systoles. Dans cette phase non plus, il n'a pas été possible de démontrer la présence d'embolie gazeuse.

Chez les animaux, au contraire, chez lesquels l'atriotomie gauche a été suivie par l'aortographie (cathéter intraaortique), après la première phase de visualisation massive de l'aorte et de la circulation coronaire, des embolus de grosseur moyenne ont été visualisés dans l'arc aortique (FIG. 6) et dans les gros vaisseaux artériels (FIG. 5), pendant des phases immédiatement successives.

Ces animaux moururent en cinq à huit secondes après l'injection du moyen de contraste dans l'aorte, malgré les tentatives de ressuscitation par une transfusion artérielle et le massage cardiaque prolongé. Dans un cas, on a observé une dilatation cardiaque suivie par l'arrêt en dyastole ; chez les autres, la transfusion intraartérielle a déchainé la fibrillation des ventricules dilatés. Nous croyons que la mort des animaux de cette série doit être attribuée au remplissage massif des coronaires par le moyen de contraste sous forte pression.

Conclusions.

Nos recherches ont démontré l'efficacité de la méthode pour la visualisation de l'embolie gazeuse ou, tout au moins, de certaines embolies gazeuses. En effet, le but de l'expérimentation avait été limité à la solution des problèmes les plus immédiats concernant l'embolie gazeuse cardiaque, la démonstration graphique de sa forme, de son volume, de son évolution immédiate. Mais nous croyons aussi qu'on peut essayer d'en déduire quelques considérations sur les mécanismes de lésion de l'embolie, en nous basant sur les données morphologiques obtenues.

1) De l'air pénètre nécessairement dans le cœur pendant l'ouverture de ses cavités : le volume et la forme de l'embolus gazeux dépendent probablement des modalités d'ouverture, du vide plus ou moins complet des cavités cardiaques, ainsi que de la position du sujet. La présence de petites quantités de sang résiduel dans les cavités cardiaques ouvertes peut non seulement limiter le volume de l'embolus, mais encore en faciliter la fragmentation par un mécanisme évident ; ceci nous semble être plus vrai pour l'embolie du cœur droit, mais nous ne pouvons l'affirmer pour celle du cœur gauche. En vérité, bien que nous n'ayons pas pu mettre en évidence une embolie des coronaires, nous ne pouvons pas infirmer l'hypothèse, partagée par plusieurs auteurs, selon laquelle les petits embolus, gazeux ou solides, peuvent envahir très facilement les coronaires.

2) La présence de défauts du septum ne doit pas justifier l'appréhension de nombreux auteurs envers l'agression chirurgicale du cœur droit, à l'égard

du danger d'embolie gazeuse coronaire ; en effet, la différence de pression entre cœur gauche et cœur droit semble pouvoir empêcher le passage d'un embolus gazeux de droite à gauche.

3) En ce qui concerne les possibilités de déplacement de l'embolie gazeuse, il est démontré qu'un embolus partant du cœur droit et qui est poussé dans la petite circulation, s'y fractionne en embolus infiniment petits, dont les effets nocifs s'affaiblissent notablement.

Nous avons obtenu des informations moins complètes sur le comportement de l'embolie du cœur gauche : nous n'avons mis en évidence aucune embolie des coronaires, bien que celles-ci aient été opacifiées ; nous avons, au contraire, démontré des embolies artérielles importantes se dirigeant vers la circulation cérébrale.

4) Les mécanismes des troubles provoqués par l'embolie gazeuse nous semblent être les suivants : la pénétration d'air dans l'atrium et dans le ventricule droit, qui se produit pendant une ouverture prolongée des cavités et en l'absence de mesures prophylactiques, a bien des probabilités de donner lieu à un engorgement aigu du ventricule droit, suivi de la dilatation aiguë du cœur et de la mort par fibrillation ou par arrêt en diastole ; il est confirmé qu'une reprise du retour veineux pas assez progressive constitue un facteur concomitant de ce mécanisme. A cet égard sont donc justifiés : a) *la saignée veineuse* que BIGELOW pratiquait dans cette phase ; b) *le déclampage très graduel* des veines caves.

Le mécanisme de l'obstruction aiguë de l'artère pulmonaire, soutenu par quelques auteurs, nous semble être démenti par nos résultats ; bien plus, il nous paraît que la progression de l'embolus écumeux partant du ventricule droit vers la circulation pulmonaire doit être considérée comme une évolution bénigne du phénomène.

A l'égard de l'embolie partant du cœur gauche, nous n'avons démontré aucun cas d'obstruction embolique des coronaires. Au contraire, nous avons observé dans deux cas l'arrêt cardiaque quelques secondes après avoir obtenu la démonstration graphique de gros embolus gazeux dirigés vers le cerveau. GEOGHEGAN, en effet, reconnaît que l'embolie cérébrale doit être une possibilité fréquente dans l'embolie gazeuse qui part du cœur gauche ; cependant il affirme que les lésions du système nerveux central causées par l'air ne se manifestent jamais par une mort subite. Le même auteur avait souligné l'importance, dans le déterminisme d'une mort cardiaque en présence d'embolie du cœur gauche, de l'engorgement massif du ventricule gauche lui-même. Par conséquent, bien que nous n'ayons pu démontrer graphiquement ni l'embolie des coronaires ni l'embolie massive du ventricule gauche — qu'au contraire nous avons plusieurs fois démontrée à droite — nous ne pouvons pas démentir la possibilité de ces mécanismes si logiques, nous basant sur le fait que nous n'avons obtenu, à cet égard, qu'un nombre restreint de données expérimentales négatives.

5) La ponction du ventricule, parmi toutes les méthodes de prophylaxie que nous avons expérimentées, nous a paru la moins efficace. Il ne nous semble pas que l'injection de liquide sous forte pression dans l'aorte ascendante (SWAN, GEOGHEGAN), ou bien la transfusion intraartérielle (GOFFRINI et BEZZI) se soient démontrées particulièrement efficaces pour la prophylaxie de l'évolution nocive de l'embolie gazeuse du cœur gauche ; en effet la forte pression qui s'établit dans l'aorte et le flux inverse maintenu dans l'aorte elle-même, semblent faciliter la fragmentation de l'embolus et favoriser sa progression vers le cerveau. La supposition faite par GEOGHEGAN, selon laquelle une forte pression intra-aortique est suffisante pour forcer d'éventuels embolus coronariens à travers le réseau capillaire coronaire, ne nous paraît pas convaincante du point de vue théorique : pourtant, nos résultats ne nous offrent aucune donnée à cet égard.

D'une grande efficacité, au contraire, a été le remplissage du thorax par des liquides physiologiques, tel qu'il avait été proposé par LEWIS et TAUFIC ; cette manœuvre provoque, d'une part la sortie de quelques bulles d'air hors des cavités cardiaques, d'autre part la progression de l'embolus écumeux vers les artères pulmonaires, où il a bien peu de chances de produire des troubles. De ce point de vue, le clampage des grosses artères partant du cœur nous paraît être une manœuvre injustifiée et tout à fait nuisible ; en effet elle s'oppose à la progression de l'embolus vers la circulation pulmonaire et systémique où les possibilités de dommages sont réduites ; au contraire, la possibilité d'engorgement aigu du ventricule et de l'atrium droit augmente remarquablement.

Pour conclure, les aspects du problème de l'embolie gazeuse pendant l'agression chirurgicale du cœur exsangue sont nombreux et complexes : notre méthode de recherche nous a permis d'en approcher avec quelques données nouvelles sur cette physiopathologie presque inconnue.

Plusieurs phénomènes restent inexplicables ; surtout en ce qui concerne l'embolie partant des cavités gauches du cœur. Mais nous sommes convaincus que la méthode, mise au point et appliquée ultérieurement, pourra donner d'autres renseignements sur cet intéressant aspect de la physiopathologie expérimentale.

(Travail de l'Institut de Pathologie chirurgicale : Prof. A. BOBBIO, et de l'Institut de Radiologie : Prof. A. ROSSI, de l'Université de Parme, Italie).

Résumé.

Les auteurs soulignent d'abord les divers aspects du problème de l'irruption d'air dans les cavités cardiaques et de l'embolie gazeuse, soulevé par les réalisations récentes, aussi bien cliniques qu'expérimentales, dans le domaine de la chirurgie cardiaque avec arrêt de la circulation.

Ils exposent ensuite une méthode originale de recherche qui a permis de prouver, au moyen

de techniques angiographiques adaptées au cas particulier, la présence d'air à l'intérieur du cœur et de préciser ses possibilités de mouvement et sa nocivité à la suite des diverses interventions expérimentales sur le cœur exsangue.

Les données ainsi recueillies conduisent à reconsidérer certains des aspects du problème et en premier lieu elles confirment la valeur de la technique expérimentale employée, non sans suggérer de nouvelles investigations dans cet intéressant champ d'études physiopathologiques.

Zusammenfassung.

Die Verfasser weisen zuerst auf die verschiedenen Probleme der Luftembolie und des Eindringens von Luft in die Herzkavitäten hin, die sich nach den neuesten experimentellen und klinischen Ergebnissen auf dem Gebiete der Herzchirurgie mit Kreislaufunterbrechung ergeben.

Sie zeigen dann eine eigene Untersuchungsmethode, die mittels einer angiographischen Technik, die jedem einzelnen Fall angepasst ist, den Nachweis von Luft im Inneren des Herzens gestattet und die Möglichkeiten ihrer Weiterwanderung und schädigenden Einwirkung in der Folge der verschiedenen, experimentellen Eingriffe am blutleeren Herzen aufzeigt.

Die damit erzielten Ergebnisse führen zu einer Revision einiger der Aspekte des Problems und bestätigen vor allem den Wert der angewandten, experimentellen Technik, nicht ohne auch neue Anregungen auf diesem Gebiete der physiopathologischen Forschung zu geben.

A. SCHNEIDER.

Summary.

Authors underline the diverse aspects of the problem of air irruption into the cardiac cavity and of air embolism this has been raised because of recent realizations as well clinical as experimental in cardiac surgery with arrest of the blood flow.

These authors have then set forth an original method of research which has allowed to prove thanks to angiographical means adapted to each particular case the presence of air in the cardiac cavity it's possibility of movement and it's hurtfulness following experimental procedures on the bloodless heart.

Datas thus gathered lead to reconsider certain aspects of the problem and in first place they confirm the value of the experimental technic used not without suggesting that new investigations might be made on this interesting ground of physiopathological study.

Nicole SIMON.

Resumen.

En primer lugar, los autores ponen de relieve los diversos aspectos del problema de la irrupción de aire en las cavidades cardíacas y de la embolia cardíaca, planteado por las recientes realizaciones, tanto clínicas como experimentales, en el dominio de la cirugía cardíaca con paro circulatorio.

Seguidamente exponen un método original de búsqueda que ha permitido mostrar, mediante técnicas angiográficas adaptadas al caso particular, la presencia de aire dentro del corazón y

precisar sus posibilidades de movimiento y su caracter nocivo despues de diversas intervenciones experimentales en el corazón exangue.

Las nociones así recogidas inducen a considerar de nuevo algunos aspectos del problema y, en primer lugar, no solo confirman el valor de la técnica experimental empleada, sino sugieren nuevas investigaciones en este interesante campo de estudios fisiopatológicos.

C. PELLET.

Riassunto.

Gli Autori sottolineano i differenti aspetti del problema dell'irruzione dell'aria nelle cavità cardiache e dell'embolia gassosa, problema questo sollevato dalle realizzazioni recenti, cliniche e sperimentali, nel campo della chirurgia cardiaca con arresto della circolazione.

Essi riportano un metodo d'indagine originale che ha permesso di provare, con l'aiuto di tecniche angiografiche adattate al caso particolare, la presenza dell'aria nel cuore e di precisarne, in seguito a diversi interventi sperimentali sul cuore esangue, sia le possibilità di movimento sia le conseguenze nocive.

I dati in tal modo ottenuti portano a considerare di nuovo alcuni aspetti del problema e soprattutto confermano il valore della tecnica sperimentale impiegata, non senza suggerire nuove investigazioni in queste interessante campo di studi fisiopatologici.

D. DILENCE.

BIBLIOGRAPHIE

- BIGELOW (W. G.), LINDSAY (W. K.) et GREENWOOD (W. F.). — Hypothermia. Its possible role in cardiac surgery; an investigation of factors governing survival in dogs at low body temperature. *Ann. Surg.*, **132**, p. 849, 1950.
- BIGELOW (W. G.) et MCBIRNIE (J. E.). — Further experience with hypothermia for intracardiac surgery in monkeys and groundhogs. *Ann. Surg.*, **137**, p. 361, 1953.
- GEOGHEGAN (T.) et LAM (C. R.). — The mechanism of death from intracardiac air and its reversibility. *Ann. Surg.*, **138**, p. 351, 1953.
- GLENN (W. L.) et SEWELL (W. H.). — Experimental cardiac surgery of the heart: IV° The prevention of air embolism in open heart surgery for repair of interauricular septal defects. *Surgery*, **34**, p. 195, 1953.
- GOFFRINI (P.) et BEZZI (E.). — Alcuni problemi dell'ipotermia generale controllata, applicata alla chirurgia esangue del cuore. *Minerva Med.*, **44**, p. 1687, 1954.
- GOFFRINI (P.) et BEZZI (E.). — Chirurgia esangue del cuore e dei grossi vasi in ipotermia generale controllata. *Minerva Med.*, **45**, p. 605, 1954.
- GOFFRINI (P.) et BEZZI (E.). — L'hypothermie générale dans le traitement des grandes hémorragies. Une contribution à l'étude d'autres possibilités d'application dans le domaine des transfusions de sang et de succédanés. *Presse Méd.*, **63**, p. 847, 1955.
- LEWIS (F. J.) et TAUFIC (M.). — Closure of atrial defects with the aid of hypothermia: experimental accomplishment and the report of one successful case. *Surgery*, **33**, p. 52, 1953.
- SWANN (H.), ZEAVIN (I.), BLOUNT (S. G. jr) et VIRTUE (R. W.). — Surgery by direct vision in the open heart during hypothermia. *J. A. M. A.*, **153**, p. 1081, 1953.
- WEESE (K.). — Soll man bei venösen Luftembolie den rechten Ventrikel punktieren? *Der Chirurg.*, **23**, p. 515, 1952.

LA VASOPLÉGIE EN PRATIQUE CHIRURGICALE

ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

INDICATIONS ET CONTRE INDICATIONS (*)

PAR

J. DU CAILAR ()**

(Montpellier)

Nous possédons six années de recul pour juger la technique que HALE et ENDERBY nous ont proposée en 1950 pour diminuer l'hémorragie opératoire par l'emploi de substances ganglioplégiques. L'hypotension contrôlée (H. C.), méthode à la fois spectaculaire et inquiétante, a connu pendant cette période de nombreux défenseurs, mais autant de détracteurs. Des accidents lui ont été imputés certainement avec raison. Nous sommes pourtant assurés par cinq ans d'emploi journalier per-opératoire des ganglioplégiques, des bénéfices qu'ils apportent. Aussi, notre but ne sera pas ici de faire une étude critique des différentes statistiques publiées sur ce sujet, mais d'apporter quelques réflexions suggérées par notre expérience. Auparavant, nous pensons, pour la clarté de l'exposé, qu'il est indispensable de préciser *les bases physio-pathologiques de la circulation en vasoplégie*.

I. — Le saignement en chirurgie. Ses relations avec la vasoplégie.

A. LE SAIGNEMENT EN CHIRURGIE.

Classiquement, l'hémorragie opératoire varie en fonction de la pression artérielle maxima (P. A. Mx) : plus la P. A. Mx est élevée, plus l'hémorragie est importante. En effet, il est évident que si l'on sectionne une grosse artère chez un malade qui a une P. A. Mx. de 18, l'hémorragie est plus importante que si cette même P. A. était à neuf. Mais en chirurgie, le saignement gênant vient *surtout des artérioles* : ici se pose un problème différent qui vaut la peine d'être envisagé.

On connaît l'importance jouée dans la physiologie artérielle par les fibres

(*) Conférence faite aux journées stéphanoises d'anesthésiologie (10-6-1956).

(**) Adresse : 36, route de Palavas, Montpellier.

musculaires lisses qui sont présentes jusque dans les plus fines ramifications artérielles. Elles sont responsables, on le sait, des phénomènes de vaso-constriction et de vaso-dilatation augmentant ou diminuant de ce fait la vascularisation d'une région. En outre, phénomène moins bien connu, on attribue à ces formations un rôle moteur dans la circulation ; c'est ainsi qu'on a pu parler, en désignant leur action, de *cœur périphérique* en raison de l'impulsion qu'elles donnent à l'ondée sanguine à son passage dans le canal artériel. C'est cette contraction artérielle qui permet au régime circulatoire d'être encore intermittent au niveau des artéριοles qui saignent en jet pulsatile à la section. Sa suppression, c'est-à-dire l'installation d'une vasoplégie, permet, pensons-nous, un amortissement plus rapide de l'ondée sanguine au niveau des gros vaisseaux par le jeu des fibres élastiques et l'établissement dans les artéριοles d'une circulation uniformisée à pression constante, inférieure au chiffre antérieur de la P. A. Mx., mais assurant un débit identique. De ce fait, à la section, le sang jaillit avec moins de puissance et « bave ». Cependant, la perte sanguine est ici considérablement diminuée par suite de la baisse de la résistance périphérique. Celle-ci, objectivée par la P. A. Mn. est à l'état normal notable. A la section, cette résistance périphérique pour le vaisseau intéressé s'effondre, alors qu'elle reste élevée pour l'ensemble du territoire. La fuite en ce point est donc particulièrement favorisée. Au contraire, dans le régime en vasoplégie où la résistance périphérique est déjà considérablement diminuée, la section n'entraîne que peu de modifications et de ce fait le débit est amoindri par rapport au cas précédent.

Ainsi, la mise au repos de l'appareil musculaire artériel (vasoplégie) doit diminuer notablement le saignement en uniformisant plus précocement le régime circulatoire et ceci indépendamment de la P. A. Mx. qui règne dans les gros vaisseaux.

B. LA VASOPLÉGIE.

H. LABORIT et P. HUGUENARD ont récemment insisté sur l'existence de deux états très différents de vasoplégie (1) :

— d'une part, l'état de *vaso-dilatation par atonie* qui signe un choc très grave. Dans ce cas, dans un premier temps, l'état de choc a provoqué une vaso-constriction importante et prolongée qui a épuisé l'appareil musculaire, lui enlevant tout pouvoir énergétique. Le vaisseau se relâche et il s'ensuit un état de paralysie réalisant une vaso-dilatation grave parce qu'irréversible.

— d'autre part, la *vaso-dilatation pharmacodynamique* produite par différentes substances : — les ganglioplégiques ; — les sympatholytiques ; — les adrénolytiques.

Nous savons actuellement à quoi correspondent du point de vue bio-cellulaire ces différents états. Nous en rappellerons l'essentiel. La caractéristique de toute cellule vivante est de concentrer l'ion potassium à partir du milieu extérieur :

c'est le phénomène de polarisation. Au cours de cette action anabolique, la cellule augmente son potentiel de repos. L'excitation au contraire entraîne un phénomène de dépolarisation avec fuite potassique, rentrée de l'ion sodium et association de l'actine et de la myosine en actomyosine (en présence d'A. T. P.).

Ce processus catabolique détermine un courant d'action qui traduit l'activité cellulaire. Il est possible de favoriser cette rentrée potassique et d'augmenter ainsi le potentiel de repos. H. LABORIT et ses collaborateurs (2) ont montré que certains neuroplégiques (la clorpromazine par exemple) favorisent cette rentrée de potassium dans la cellule. Plus récemment, nous avons montré avec A. LEVY et M. DURAND (3) que les ganglioplégiques (le pentaméthonium en particulier) étaient très fortement hyperkalicytisants. Or, toute augmentation du potentiel de repos détermine une diminution du potentiel d'action entraînant par là un repos cellulaire (dissociation du complexe actine-myosine), d'où suppression du tonus musculaire strié, du tonus musculaire lisse avec vasoplégie et atonie digestive. Cette « atonie » est profondément différente de la diminution du tonus musculaire dû à un épuisement énergétique de la cellule qui s'accompagne d'une dépolarisation stable. La cellule ne peut plus alors se contracter, car toute la partie diffusible du potassium a déjà franchi la membrane. C'est le cas de l'atonie vasculaire du choc et de la paralysie digestive de l'occlusion intestinale. Par contre, dans l'atonie provoquée par les ganglioplégiques, l'enrichissement en potassium cellulaire garantit des possibilités de contractions améliorées par la suite.

Il est fâcheux que le même terme d'atonie serve à définir deux états aussi différents l'un de l'autre ; aussi adopterons-nous volontiers le terme de « Relaxation » que nous propose P. HUGUENARD pour désigner cette mise au repos du système musculaire lisse par les ganglioplégiques.

II. — Dangers et limites de l'hypotension contrôlée.

A. LES RISQUES DE L'HYPOTENSION CONTROLÉE.

Ces notions sur le saignement en chirurgie et sur la vasoplégie nous étaient nécessaires pour critiquer la technique d'hypotension contrôlée telle qu'elle nous a été proposée par les promoteurs.

Elle était fondée : — d'une part, sur la mise en vaso-dilatation par les ganglioplégiques ;

— d'autre part, sur la notion de drainage déclive.

Le sang contenu dans des tubes devenus inertes, pouvait par la bascule du malade s'accumuler dans les zones déclives rendant exsangue la région du corps surélevée. Il n'y avait théoriquement pas de risque car le ralentissement circulatoire entraîné par la vaso-dilatation était compensé par la diminution de la résis-

tance périphérique. De ce fait, le débit restait inchangé au niveau des tissus et des cellules.

Cependant, il est facile de réaliser que si la masse sanguine est trop diminuée par le drainage déclive, on s'expose dans la partie haute à un désamorçage circulatoire.

— D'autre part, des études très précises nous ont montré que la vaso-dilatation cérébrale n'est pas suffisante pour entraîner une diminution de la résistance périphérique telle que le débit sanguin reste inchangé. Les recherches de J. ESPAGNO (Toulouse) (4) en 1952 et plus récemment de G. HUGUES (5) en Angleterre ont prouvé que le débit sanguin cérébral qui est de 48,3 ml pour 100 g de cerveau à l'état normal tombe à 33,5 ml sous hypotension à sept de P. A. Mx. en position tête haute.

Cette diminution du débit sanguin peut entraîner des perturbations importantes à l'échelon vasculaire et à l'échelon tissulaire.

1) *Première conséquence : utilisation de l'oxygène veineux.*

Le sang veineux possède encore une certaine quantité d'O₂ en réserve. C'est le « volant de sécurité » utilisé dans des conditions pathologiques : dans le rétrécissement mitral par exemple où la diminution du débit circulatoire est compensée par une meilleure utilisation de l'O₂ ; cet appauvrissement de l'oxygène sanguin se traduit par la cyanose bien connue des mitraux.

Il en est de même dans l'H. C. avec drainage déclive. La comparaison des taux d'O₂ artériel et veineux montre que dans ces conditions la différence de 3,5 vol d'O₂ p. 100 passe à 4,2. D'où cyanose veineuse fréquente.

2) *Deuxième conséquence : risque d'anoxie.*

— chez certains sujets : insuffisants respiratoires, insuffisants circulatoires;

— dans certaines conditions : hémorragie, choc (traction viscérale trop importante), surdosage anesthésique, surdosage ganglioplégique, drainage déclive trop important, le ralentissement circulatoire risque de devenir tel que les besoins en O₂ ne sont plus assurés. Cette notion du risque anoxique et ses limites a été bien mise en évidence dès 1951 par H. LABORIT (6) que nous citons : « tant que les combustions tissulaires ne dépasseront pas la quantité maxima d'oxygène qu'est susceptible d'abandonner une masse sanguine dans un laps de temps égal à celui que les tissus mettent à consommer cet oxygène, l'anoxie tissulaire peut ne pas apparaître ».

Ces troubles de l'oxygénation se traduiront cliniquement et dans l'ordre chronologique par l'apparition de :

- cyanose veineuse,
- cyanose artérielle,
- anoxie tissulaire avec possibilité de séquelles neurologiques,

- arrêt respiratoire,
- arrêt cardiaque.

B. DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES.

1) *Condamnation de la position tête haute sous vasoplégie.*

Il semble bien qu'actuellement tous les cliniciens renoncent à cette position, car le risque d'anoxie cérébrale est trop grand. Seules, certaines interventions de neuro-chirurgie (cure d'anévrisme cérébral par exemple) peuvent encore prêter à discussion.

2) *Augmenter les doses de ganglioplégiques et renoncer au drainage déclive.*

Cet impératif technique se dégage des notions que nous avons évoquées sur le saignement en chirurgie et sur le risque du drainage déclive. Il est plus utile de supprimer la tonicité artérielle que d'abaisser la P. A. pour diminuer l'hémorragie. Cette solution est plus logique, beaucoup moins dangereuse et aussi efficace que la conception classique. On pourra même si la P. A. diminue trop, chercher à augmenter le débit cardiaque par des injections de sels de Ca (H. LABORIT) ou augmenter la masse sanguine.

3) *Diminuer les besoins de l'organisme en oxygène.*

Nous l'avons vu le grand risque de l'H. C. est l'anoxie. Il y a donc intérêt à associer l'H. C. à une narcose visant à instaurer un hypométabolisme ou du moins cherchant à limiter l'hypermétabolisme consécutif à l'établissement de toute anesthésie. Il est donc souhaitable d'associer H. C. et anesthésie potentialisée. L'action polyvalente, tant centrale que périphérique, des drogues ainsi employées limitera la réaction de l'organisme à l'agression et diminuera le métabolisme, les besoins en oxygène et par là le risque anoxique.

Au-delà de la potentialisation, il sera possible avec les mêmes agents pharmacodynamiques d'aller plus loin encore et de réaliser une hypothermie qui nous donnera alors une garantie maximum à l'égard du risque anoxique. Ce point de vue d'inspiration française (H. LABORIT, 1951) vient d'être repris récemment en Grande-Bretagne par HUGUES qui conclue son très intéressant travail déjà cité sur l'H. C., par l'idée qu'il y aurait intérêt, pour la sécurité du malade, à abaisser le métabolisme cérébral en associant la réfrigération aux ganglioplégiques.

Renoncer à la position tête haute, préférer une forte vasoplégie au drainage déclive, associer l'H. C. à l'anesthésie potentialisée, tels sont après six ans d'expérience, les impératifs techniques de la diminution du saignement en chirurgie.

III. — Technique.

A. EVOLUTION TECHNIQUE.

Depuis 1951, nous utilisons les ganglioplégiques en association avec les dérivés de la dibenzoparathiazine. L'association diéthazine-prométhazine, péthidine-pentaméthonium, nous a donné de bons résultats rapportés dans la thèse de M. ROGER (7) et résumés par ailleurs (8). Cependant, ce mélange était trop anticholinergique et nous avons remplacé plus tard la diéthazine par la clorpromazine (9). Cette association est très efficace et les effets centraux de la clorpromazine sont remarquablement bien complétés par les effets périphériques des méthoniums.

B. LA TECHNIQUE STANDARD actuelle comprend :

— une préparation par injection sous-cutanée une heure avant l'intervention du mélange M_1 (péthidine 0,100, clorpromazine 0,050 ou 0,025, prométhazine 0,050) ;

— une anesthésie au thiobarbiturate-*d*-tubocurarine (suppression de la gallamine trop tachycardisante) avec intubation trachéale ;

— des injections de pentaméthonium dès que la narcose est stabilisée. Les doses sont appropriées au poids et à l'allure générale du malade. La dose test est de 0,025 g ; la dose totale atteint cent à trois cents milligrammes de pentaméthonium (penthonium).

C. POINT DE TECHNIQUE.

La surveillance vasculaire doit rester en permanence attentive. Le contrôle se fait au tensiomètre électronique qui permet de surveiller l'indice oscillométrique dont la diminution va de pair avec l'installation de la vasoplégie. Nous ne laissons pas descendre la P. A. Mx. au-dessous de huit.

La narcose doit demeurer légère : il est important, pensons-nous, de maintenir une narcose légère qui permet une respiration spontanée dont la surveillance sert de guide pour toute l'anesthésie. CAMPAN avant nous (10) avait déjà insisté sur cette notion. De nombreux contrôles électro-encéphalographiques dont nous avons fourni par ailleurs une étude avec J. ANTONMATTEI, M. BILLET et M. DURAND (11) nous ont apporté la preuve de la légèreté de narcose sous laquelle on peut mener à bien ces anesthésies générales complexes. Cliniquement, les signes classiques de l'anesthésie sont dissociés et malgré un silence abdominal ou thoracique parfait accompagné d'une atonie musculaire profonde et d'une indifférence viscérale remarquable, il est fréquent de constater un réflexe cornéen présent ou des ébauches de mouvement des extrémités.

Ces constatations mettent nettement en évidence la distinction qu'il faut

faire entre narcose et anesthésie périphérique. *Nos anesthésies sont profondes, mais nos narcoses légères.*

Pour ces raisons, l'éther n'a aucune place dans nos techniques et nous considérons dans ces cas son emploi comme dangereux.

IV. — Les résultats.

A. ÉCONOMIE DANS LA PERTE SANGUINE.

L'économie dans la perte sanguine est toujours appréciable. Nous ne ferons qu'évoquer ici les avantages qu'en retirent :

- le chirurgien dont le confort opératoire est augmenté en particulier dans les dissections médiastinales ou pelviennes ;

- le malade dont l'équilibre physiologique redoute autant une importante spoliation sanguine que des transfusions multiples dont on connaît bien actuellement le risque (thrombocytopenie-accidents du citrate de sodium) ;

- la collectivité. En cinq ans, nous pensons avoir réalisé une économie transfusionnelle de 2.000 à 3.000 flacons de sang. L'incidence monétaire et humaine n'est certainement donc pas à négliger.

B. PRÉVENTION DU CHOC OPÉRATOIRE.

Avec notre maître G. ROUX (12), il y a déjà plusieurs années, nous avons insisté sur l'intérêt de la prévention du choc opératoire par les ganglioplégiques. Depuis de nombreux auteurs sont revenus sur cet aspect de la question ; en particulier, les chirurgiens thoraciques ont été frappés de la simplicité des suites opératoires des sujets ayant reçu des méthoniums (O. MONOD, 13).

Étudiant par ailleurs (14) en 1953 cette action anti-choc, nous pensions qu'elle était due :

- à une meilleure oxygénation tissulaire (ouverture des sphincters pré-capillaires) ;

- à une diminution des doses anesthésiques ;

- à un blocage des réflexes d'irritation.

Aujourd'hui, les notions de biochimie cellulaire que nous avons évoquées au début de ce texte apportent une explication satisfaisante à nos constatations cliniques. Nous savons en effet que les ganglioplégiques prennent place parmi les agents repolarisants (les plus puissants, d'après nos recherches, parmi les neuroplégiques). Ils permettent la mise au repos de la cellule, ils favorisent la rentrée du potassium, ils augmentent de ce fait le potentiel de repos assurant par la suite un efficace fonctionnement cellulaire.

C. GANGLIOPLÉGIQUES ET HYPOTHERMIE.

Par leur puissante action antisynaptique ganglionnaire, les méthoniums entraînent :

— une inhibition du système adrénérgerique dont nous connaissons le rôle prépondérant dans les phénomènes de thermorégulation, en particulier dans les phénomènes de thermogénèse ;

— et une forte vaso-dilatation dont l'installation favorise les phénomènes de thermolyse.

Ainsi, les ganglioplégiques diminuent la thermogénèse, augmentent la thermolyse, entraînent une chute thermique d'autant plus appréciable que le degré thermique ambiant est plus bas. L'association des méthoniums avec la clorpromazine favorise également l'apparition de l'hypométabolisme. Il est donc aisé d'utiliser la technique de potentialisation étudiée pour créer un état d'hibernation artificielle. Nous avons rapporté en 1955 avec M. SARTRE (15) une centaine de cas d'hypothermie entre 32° et 35° réalisés suivant cette méthode au centre anti-cancéreux lors de larges exentérations néoplasiques. L'application à ces techniques des notions modernes d'hibernation ionique permet d'obtenir actuellement sans réfrigération, l'hypothermie. Nous reviendrons sur cette question ultérieurement. Notre but était simplement ici de souligner la profonde unité existant entre ces différentes techniques : vasoplégie, diminution du saignement, anesthésie potentialisée et hibernation artificielle dont les différentes applications conçues sous cette forme peuvent s'étendre bien au-delà de la période opératoire.

V. — Aspects cliniques. Indications et contre-indications.

A. INDICATIONS.

Toutes les données de cette étude nous sont dictées par notre spécialisation dans l'anesthésiologie de la chirurgie viscérale, abdominale et thoracique. Pour cette raison, en même temps que la diminution du saignement, nous avons toujours recherché une protection à l'égard du choc et de la maladie opératoire. Pour cette raison également, nous n'avons pas encore parlé du dernier né des ganglioplégiques : le thiophanium qui connaît pourtant la préférence de la plupart des anesthésistes spécialistes de l'hypotension contrôlée. Nous l'utilisons cependant car sa rapide élimination en fait un agent intéressant pour les interventions courtes. Mais nous limitons son emploi à la chirurgie des membres et des parois (opération de HALSTED par exemple ou cure de hernie discale) car il ne possède pas une action anti-choc aussi marquée que les méthoniums (peut-être est-il plus sympatholytique que ganglioplégique).

Le domaine chirurgical où l'on apprécie le plus les qualités des méthoniums est le territoire viscéral.

1) *En chirurgie abdominale* : la gastrectomie totale, la grande chirurgie colique (colectomie totale pour polyposé par exemple), la chirurgie rectale (l'am-

putation abdomino-périnéale du rectum), les grandes exentérations pelviennes pour cancer, les interventions de dérivation portale (anastomose spléno-rénale) sont des indications majeures. Le traitement par les ganglioplégiques sera parfois poursuivi au réveil pendant plusieurs jours pour faciliter les suites opératoires. Nous ne pouvons pas également ne pas signaler ici le grand intérêt que nous avons déjà signalé avec G. ROUX, E. NÈGRE, G. MARCHAL (16) présenté par les ganglioplégiques dans la *Protection et la restauration du péristaltisme intestinal* ; d'où des indications multiples per- et surtout post-opératoires dans les *syndromes occlusifs et péritonéaux*. De même dans les *grandes diarrhées*. (D'un point de vue pratique : au début, injection sous-cutanée de 0,025 g à renouveler dès que la P. A. Mx. monte au-dessus de neuf ; par la suite, la P. A. se stabilise et on peut injecter 0,025 g toutes les deux ou trois heures.)

A signaler également les *possibilités du traitement par les ganglioplégiques des grandes hémorragies digestives*, bien étudié récemment dans la thèse de notre élève Y. AURIACOMBE (17).

2) *En chirurgie thoracique*, les bénéfices sont également appréciables : la *chirurgie de l'œsophage*, souvent longue, a vu avec ces techniques les exigences de la réanimation diminuer singulièrement. Les suites sont également facilitées. On note en particulier :

— l'absence d'encombrement pulmonaire si fréquent dans cette chirurgie et par ailleurs responsable de grosses complications souvent mortelles ;

— l'atténuation de la dilatation gastrique intra-thoracique qui complique bien souvent la transposition de cet organe, entraîne de graves troubles pulmonaires et cardiaques et compromet la cicatrisation des sutures.

En chirurgie pulmonaire, l'emploi des ganglioplégiques assure en particulier dans les exérèses élargies, non seulement une grande quiétude cardiaque remarquable, mais simplifie singulièrement les dissections ganglionnaires médiastinales.

En chirurgie cardiaque, l'utilisation des méthoniums peut rendre également des services, mais ici une grande prudence s'impose. Au cours de la commissurotomie mitrale, une ganglioplégie serait souhaitable comme protection cardiaque ; mais le rétrécissement mitral entraîne une diminution du débit sanguin qui, dans un premier stade est compensée par une vaso-constriction artériolaire et dans un deuxième stade par l'utilisation du « volant de sécurité » d'O₂ veineux, d'où apparition de cyanose. A ce stade, si on augmente encore le ralentissement sanguin, on arrivera fatalement et rapidement à une catastrophe (sang couleur de goudron, puis arrêt cardiaque).

Mais employés prudemment chez les sujets qui en sont encore au premier stade, les méthoniums assurent une stabilisation vaso-motrice et suppriment les spasmes vasculaires très fréquents chez ces sujets et responsable de ce que trop souvent et à tort on qualifie d'embolie des mitraux.

De plus, on réalise ainsi une bonne protection cardiaque que l'on peut compléter par de la spartéine et de l'amide procainique, suivant la technique de N. DU BOUCHET.

Dans les interventions pour sténose isthmique, il s'agit de malades gravement hypertendus et l'indication des ganglioplégiques est ici majeure.

B. LES CONTRE-INDICATIONS DES GANGLIOPLÉGIQUES :

Il n'y en a que très peu ; nous les évoquerons rapidement :

— *les mitraux* au stade de décompensation,

— *les gros obèses*. — Ces sujets présentent déjà un ralentissement important de la vitesse circulatoire. Le sang se perd dans les lacs sanguins du tissu graisseux. Une faible injection de ganglioplégiques entraîne chez ces malades un état de cyanose plus ou moins intense qui oblige à faire rapidement marche arrière ;

— *les compressions médiastinales* par tumeur entraînent une grande gêne dans la circulation de retour (œdèmes en pellerine) qu'il vaut mieux ne pas augmenter. De même les péricardites constrictives ;

— *les insuffisants cardiaques* en décompensation pour la même raison ;

— *les scléreux ne représentent pas, contrairement à l'opinion classique une contre-indication des ganglioplégiques*. En effet, ces sujets font facilement des spasmes vasculaires cérébraux ou périphériques (coronaires, artères rénales). Il est donc souhaitable de stabiliser leur système vasomoteur. Le facteur diminution de l'hémorragie passe facilement ici au second plan, car les scléreux saignent peu, se prêtant mal à la « contraction artérielle ». Ils sont en général très sensibles au méthonium qu'il faut manier chez eux avec prudence, mais sous cette réserve, nous ne refusons pas aux scléreux les médications antisynaptiques ganglionnaires.

Ainsi, le champ d'application des ganglioplégiques en chirurgie nous paraît particulièrement vaste. A la recherche d'une technique sûre de diminution de l'hémorragie, nous avons trouvé avec celle-ci une remarquable protection à l'égard du choc opératoire. Mais dépassant le cadre de l'intervention chirurgicale, nous pensons que les indications des ganglioplégiques doivent s'étendre à de nombreux « drames » médicaux ou chirurgicaux dont l'expression clinique dans son aspect non spécifique, relève d'une grave perturbation de l'équilibre vasomoteur.

(Travail du service chirurgical du Pr ROUX, Montpellier).

Résumé.

La paralysie vaso-motrice déterminée par les ganglioplégiques supprime la contraction artérielle, entraîne un régime circulatoire continu au niveau des artérioles et diminue considérablement le saignement opératoire malgré une pression artérielle peu abaissée.

Il est cependant utile de compenser le ralentissement circulatoire entraîné par la vasoplégie par une diminution des consommations tissulaires qui, dans certains cas, pourra être exagérée par l'hypothermie. L'effet protecteur des ganglioplégiques à l'égard du choc opératoire doit être recherché à l'échelon cellulaire dans l'augmentation du potentiel de repos qu'ils déterminent avec rentrée de l'ion potassium intra-cellulaire.

Du point de vue technique, retenons que ce mode d'anesthésie potentialisée en vasoplégie comprend une anesthésie profonde associée à une narcose légère.

Toutes les grandes interventions de chirurgie viscérales bénéficient de cette technique. Cependant, les malades présentant antérieurement un ralentissement circulatoire (insuffisant cardiaque — obèse — compression médiastinale) sont des contre-indications à la thérapeutique vasoplégique qui connaît également de nombreuses applications en dehors de l'anesthésie dans tous les drames chirurgicaux et médicaux dans lesquels un dérèglement de la vasomotricité peut être mis en cause.

Riassunto.

La paralisi vasomotrice prodotta dai ganglio-plegici impedisce la contrazione arteriale, favorisce un regime di circolazione continua a livello delle arteriole e riduce considerevolmente la perdita di sangue durante l'intervento, nonostante una pressione arteriale poco abbassata.

E'tuttavia utile compensare il rallentamento della circolazione, favorito dalla vasoplegia, con la riduzione del consumo tissurale che, in certi casi, potra essere esagerata con l'ipotermia. L'effetto protettore dei ganglioplegici durante lo choc operatorio si produce a livello della cellula con un aumento del potenziale di ripose e un rientro del potassio-jone intracellulare.

Dal punto di vista tecnico ricordiamo che questo tipo di anestesia potenziata con una vasoplegia è costituita da un'anestesia profonda associata con una narcosi leggera.

Tutti i grandi interventi di chirurgia viscerale possono beneficiare di questa tecnica. La terapia vasoplegica è tuttavia controindicata nei pazienti in cui è già esistito un rallentamento della circolazione (insufficienza cardiaca, obesità, compressione mediastinica); essa inoltre è applicata al di fuori dell'anestesia in ogni caso in cui può essermesso in causa una disturbo dell'attività vasomotoria.

D. DILENCE.

Summary.

Vasomotor paralysis determined by ganglioplegic drugs abolishes arterial contractions gives a continuous circulatory speed at the arterioles level and reduces considerably bleeding during surgical procedures and this though the blood pressure remains about the same.

But it is good to compensate the slowing of the blood flow determined by vasoplegia in reducing the tissular absorbtion which in some cases might be exaggerated by the hypothermia.

The protecting effect of the ganglioplegic drugs towards surgical shock must be researched at the cellular level by an increase in the rest potential which is determined by the re-entrance of the intracellular ion potassium.

Where technic is concerned let us remember that this method of potentialised anesthesia with vasoplegia demands deep anesthesia associated with light narcosis.

All important surgical procedures on the viscera benefit by this technic.

Also out of pure anesthesia use the administration of ganglioplegic drugs may be applied. However patients suffering already from a slowing of the blood flow (cardiac insufficiency — obesity — mediastinal compression) are no indications for the application of this technic.

Nicole SIMON.

Zusammenfassung.

Die durch die Ganglioplegica erzeugte vaso-motorische Lähmung verhindert die Kontraktion der Arterien, bewirkt einen kontinuierlichen Kreislauf im Gebiet der Arteriolen und vermindert sehr die operative Blutung, obwohl der arterielle Blutdruck nur wenig gesenkt ist.

Es wird daher nützlich sein, die durch die Vasoplegie verursachte Verlangsamung des Kreislaufes durch eine Verminderung des Zellstoffwechsels auszugleichen, die, in gewissen Fällen, durch Unterkühlung übertrieben werden kann. Man muss die Schutzwirkung der Ganglioplegica gegenüber dem Operationsschock im Niveau der Zellen suchen und zwar in der durch sie bewirkten Hebung des Ruhepotentials mit Rückführung des intrazellulären Kalium-Ions.

für Technik sei bemerkt, dass diese Art der potenzierten Narkose mit Vasoplegie eine tiefe Anaesthesia mit leichter Narkose umfasst.

Alle grossen Eingriffe der Eingeweide-Chirurgie ziehen Nutzen aus diesem Vorgehen. Kranke allerdings, die schon vorher eine zirkulatorische Verlangsamung aufweisen (Herzinsuffizienz — Adipositas — Mediastinale Kompression) stellen eine Kontraindikation zur Anwendung der Vasoplegie dar, die jedoch noch zahlreiche Anwendungsgebiete ausserhalb der Anaesthesia bei allen jenen chirurgischen und medizinischen, dramatischen Erkrankungen findet, bei welchen eine Störung der Vasomotrizität angenommen werden kann.

A. SCHNEIDER.

Resumen.

La parálisis vaso-motriz causada por los ganglioplégicos suprime la contracción arterial ocasiona un regimen circulatorio continuo al nivel de las arteriolas y disminuye mucho el sangramiento operatorio a pesar de una presión arterial poco rebajada.

Sin embargo es util compensar una circulación mas lenta debida a la vasoplejía, por una disminución de los consumos hísticos que, en algunos casos, podran exagerarse por la hipotermia.

El afecto protector de los ganglioplégicos frente al shock operatorio ha de buscarse al nivel de las células, en el aumento del potencial de descanso que ellos determinan, con ingreso intracelular del iono potásico.

Del punto de vista técnico, retengamos que este modo de anestesia potencializada bajo vasoplejía comprende una anestesia profunda asociada con una narcosis ligera.

Todas las grandes intervenciones de cirugía visceral aprovechan de esta técnica. Sin embargo, los enfermos que presentan anteriormente un aflojamiento circulatorio (insuficiencia cardiaca, obesidad, compresion mediastinal) constituyen contra-indicaciones a la terapeutica vasoplégica que conoce tambien numerosas aplicaciones fuera de la anestesia, en todos los dramas quirúrgicos y medicales por los cuales se puede suponer un trastorno de la vaso-motricidad.

C. PELLET.

BIBLIOGRAPHIE

1. LABORIT (H.) et HUGUENARD (P.). — Echanges ioniques, Tonus vasculaire, Métabolisme cellulaire. *La Presse médicale*, **64**, 26, 31 mars 1956.
 2. LABORIT (H. et G.). — Excitabilité neuro-musculaire et équilibre ionique. *Masson et Cie, Edit.*, 1955.
 3. DU CAILAR (J.), LÉVY (A.), ATTISO (M.) et DURAND (M.). — Variations de l'excitabilité musculaire sous l'influence de quelques lytiques. *Anesth. et Analg.*, **XIII**, 2, 1956.
 4. ESPAGNO (J.). — Le débit sanguin cérébral. Etude par la technique d'imprégnation au protoxyde d'azote. *Thèse Toulouse*, 1952.
 5. HUGUES (G.). — Etude du débit sanguin cérébral pendant l'anesthésie avec hypotension contrôlée par le bromure d'Hexaméthonium avec drainage postural. *Brit. J. Anesth.*, 1955, 27.229.
 6. LABORIT (H.). — Sur le mécanisme d'action des Méthoniums. *La Semaine Médicale*, 18 octobre 1952, 28-38.
 7. ROGER (M.). — Le penthonium. Association avec quelques substances végétativo-lytiques. *Thèse Montpellier*, 1953.
 8. DU CAILAR (J.) et ROGER (M.). — La place des Méthoniums dans les associations végétativo-lytiques. *Anesth. et Analg.*, **X**, 3, 1953.
 9. DU CAILAR (J.). — Trois ans d'emploi des Méthoniums en pratique chirurgicale. *Montpellier-chirurgical*, 1954, 6, 312.
 10. CAMPAN (L.) et COLL. — L'hypotension contrôlée par les dérivés du Méthonium. *Presse Méd.*, **60**, 60, 27 septembre 1952, 1253.
 11. DU CAILAR (J.), BILLET (M.), ANTONMATTEI (J.) et DURAND (M.). — Modalités électro-encéphalographiques de quelques types usuels d'anesthésiques. *Anesth. et Analg.*, **13**, 3, 1956.
 12. ROUX (G.) et DU CAILAR (J.). — La prévention du choc opératoire par les méthoniums. *Congrès de chirurgie de la Méditerranée latine, Barcelone, mai 1953*.
 13. MONOD (O.) et COLL. — L'anesthésie en chirurgie thoracique. *1 vol.*, Masson, p. 35, 37 et 38.
 14. DU CAILAR (J.). — La prévention du choc opératoire par les méthoniums en chirurgie viscérale. *La Presse médicale*, **61**, 78, 5 décembre 1953, p. 1595.
 15. DU CAILAR (J.) et SARTRE (M.). — L'hibernation artificielle par les méthoniums. *Anesth.-Analg.*, **13**, 1, janvier-février 1956.
 16. ROUX (G.), NÈGRE (E.), MARCHAL (G.) et DU CAILAR (J.). — Protection et restauration du péristaltisme intestinal par les ganglioplégiques. *Montpellier chirurgical*, 7, 1955.
 17. AURIACOMBE (Y.). — Le traitement des grandes hémorragies digestives par les ganglioplégiques. *Thèse Montpellier*, 1956).
-

ANALOGIES STRUCTURALES ET SYNERGIE DE L'ACTION ANALGÉSIQUE

I. Détermination de l'action analgésique, après un stimulus thermique, d'associations d'analgésiques et de quelques types d'analogues structuraux doués de propriétés spasmolytiques (*)

PAR

Pierre ANGIBEAUD, Laïa BUCHEL et Jeanne LÉVY ()**

(Paris)

La littérature pharmacologique relate de très nombreux exemples de phénomènes de synergie (potentialisation), mais, pour la plupart d'entre eux, le mécanisme d'action n'a pas été élucidé.

Les faits décrits et interprétés par VELDSTRA, dans une conférence présentée au Colloque International sur les antivitaminés (1948), permettent d'envisager certains phénomènes de synergie sous un nouvel aspect et de les rattacher, dans une certaine mesure, à la notion d'antagonisme.

VELDSTRA, utilisant des associations constituées par de l'acide α -naphtyl-acétique et des analogues structuraux de cette substance, observa, dans certains cas, un renforcement de l'action phyto-hormonale provoquée par l'acide α -naphtyl-acétique.

L'acide α -naphtyl-acétique est capable de produire un effet d'élongation cellulaire, qui n'est pas la conséquence de l'action de l'acide sur la membrane (action parasite), mais celle de sa fixation sur des récepteurs particuliers.

Or, l'augmentation du nombre d'hydrogènes dans la molécule de l'acide α -naphtyl-acétique augmente le pouvoir lipophile des homologues saturés. Celui-ci devient intense pour l'acide décahydronaphtylacétique, alors que ce dernier est dépourvu d'activité phyto-hormonale. L'association d'acide α -naphtyl-acétique (50 p. 100 de la concentration sub-maxima active) à son homologue décahydrogéné permet d'obtenir un effet maximum d'élongation.

(*) Travail reçu le 18 décembre 1956.

(**) Adresse : Jeanne LÉVY, 25, Boulevard Saint-Jacques, Paris.

L'étude d'associations d'acide α -naphthyl-acétique avec un grand nombre d'autres acides de structure voisine a permis à VELDSTRA de constater que l'effet synergique maximum d'élongation coïncide avec la propriété lipophile la plus marquée des analogues associés, bien que ceux-ci soient complètement dépourvus d'activité phyto-hormonale.

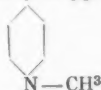
VELDSTRA a eu recours, pour expliquer les phénomènes de synergie qu'il avait observés, à une hypothèse intéressante et originale, qui accorde aux mécanismes compétitifs un rôle primordial. Il généralisa cette conception et admit que dans une association d'analogues structuraux il peut s'établir entre les composés associés une compétition pour des récepteurs adaptés à la nature et à la structure spatiale des molécules. Ces récepteurs (R_1) peuvent être totalement différents de ceux (R_2) qui entrent en jeu pour déterminer l'action principale spécifique. Il s'ensuit que, si l'analogue structural, associé à la substance « active », présente une affinité plus grande que celle-ci pour les récepteurs R_1 , une perte partielle de la substance « active » est évitée et son transport vers les récepteurs R_2 , responsables de son action principale, est facilité ; elle se fixe sur les récepteurs R_2 à une concentration plus élevée que lorsqu'elle est utilisée seule, ce qui doit se traduire par l'apparition d'un phénomène de synergie.

Pour que le mécanisme invoqué par VELDSTRA se produise, il faut : 1° que la substance active soit sollicitée par deux groupes différents de récepteurs responsables les uns de l'action principale les autres de l'action secondaire ; 2° que la substance associée, analogue structurale de la première, soit sollicitée par les récepteurs (R_1) responsables de l'action secondaire ; 3° que la compétition entre les analogues structuraux pour les récepteurs responsables de l'action secondaire (R_1) s'exerce en faveur de la substance associée et non de la substance active.

Le travail que nous avons entrepris (*) dans le domaine des analgésiques eut pour point de départ la conception de VELDSTRA, dont l'intérêt fut souligné par MENTZER (1950).

Etudiant les rapports qui existent entre la constitution des molécules et le pouvoir spasmolytique (atropinique, papavérinique) et l'action analgésique, Jeanne LÉVY et B. TCHOUBAR (1952) ont admis que l'action analgésique peut être considérée comme inhérente à des molécules qui constituent un cas particulier de celles qui sont douées d'activité spasmolytique. Après avoir analysé les facteurs structuraux qui sont susceptibles d'influencer l'activité spasmolytique (atropinique et papavérinique) des séries de substances se rattachant aux esters d'amino-alcools,

$X.Y.Z.C \begin{array}{c} O \\ \parallel \\ \text{---}O \end{array} (CH^2)^n NR^2$ et d'amino-acides, $R^2N \begin{array}{c} O \\ \parallel \\ \text{---}C \end{array} \text{---}O \text{---} C.X.Y.Z.$, et prenant pour modèle des analgésiques de synthèse, le piridosal (péthidine) $C^6H^5 \text{---} C \text{---} CO^2C^2H^5$ et la l.mé-



thadone $(COC^2H^5) \text{---} C \text{---} CH^2 \text{---} CH \text{---} N(CH^3)^2$, Jeanne LÉVY et B. TCHOUBAR (1952) ont consi-



déré que des molécules répondant à la formule $X.Y.Z.C(CH^2)^n \text{---} NR^2$ et douées de propriétés spasmolytiques peuvent présenter une activité analgésique, à condition : a) que le carbone porteur des substitutions soit quaternaire ; b) que parmi les substituants du carbone quaternaire

(*) On trouvera tous les détails expérimentaux dans le diplôme d'études supérieures de P. ANGLBEAUD soutenu à la Faculté des Sciences de Paris en juin 1955.

figurent un groupe polaire et un phényle ; c) que le nombre des chaînons qui sépare le carbone quaternaire de l'azote soit égal à deux ($n = 2$).

D'autre part, étant donné les ressemblances structurales existant entre les molécules douées exclusivement de pouvoir spasmolytique et certaines molécules susceptibles d'exercer principalement une action analgésique et secondairement une action spasmolytique, Jeanne LÉVY et B. TCHOUBAR ont émis l'hypothèse que des associations bien choisies de ces deux types de substances pourraient donner lieu à des phénomènes de synergie de l'action analgésique suivant un mécanisme s'apparentant à celui décrit par VELDSTRA.

Les associations que nous nous sommes proposé d'étudier présentent les caractères suivants : a) les deux composés associés peuvent être considérés comme des analogues structuraux (l'analogie structurale étant plus ou moins parfaite) ; b) chacun des composés associés possède une certaine activité pour des récepteurs communs (responsables de l'action spasmolytique) ; c) un des composés est un analgésique.

Notre étude a consisté à examiner les modifications que subit l'action analgésique quand on associe à la 1.méthadone et à la péthidine, dont les propriétés spasmolytiques sont bien connues, des analogues structuraux, spasmolytiques dépourvus de propriétés analgésiques. A titre de comparaison, nous avons également examiné le comportement des animaux soumis aux associations morphine-spasmolytiques.

Pour apprécier le degré d'analgésie et mettre éventuellement en évidence un phénomène de potentialisation, nous avons cherché à utiliser une technique permettant d'effectuer une étude quantitative de l'activité analgésique. Nous avons eu recours, dans ce premier travail, à la technique mise au point par LES-PAGNOL et ses collaborateurs (1950), basée sur la détermination du seuil thermique chez la souris, le stimulus douloureux étant réalisé par la chaleur de contact au niveau des pattes. Sans apporter de modification au principe de cette technique, nous avons cependant amélioré l'appareillage et mis en évidence un certain nombre de facteurs susceptibles d'influencer la mesure du pouvoir analgésique. Il nous a été possible de réaliser des conditions expérimentales permettant l'obtention de résultats quantitatifs suffisamment réguliers pour justifier l'application de cette technique à l'examen des associations médicamenteuses susceptibles de donner lieu à une exaltation de l'action analgésique.

I. — Substances associées aux analgésiques et techniques.

A. SUBSTANCES ASSOCIÉES AUX ANALGÉSQUES.

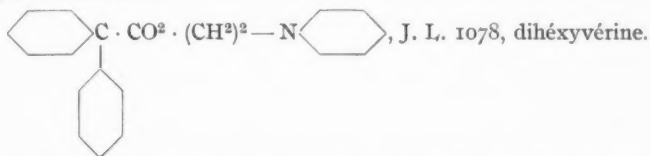
Les substances que nous avons utilisées pour les associer aux analgésiques peuvent être considérées comme des analogues structuraux de la 1.méthadone et de la péthidine. Elles sont douées de propriétés spasmolytiques plus ou moins

importantes avec, suivant les cas, une activité atropinique ou papavérinique prépondérante ; ces propriétés ont été déterminées comparativement à celles de l'adiphenine, utilisée comme substance de référence.

Elles appartiennent à trois groupes chimiques distincts :

1) *Premier groupe.*

Nous avons utilisé un ester-amine, le cyclohexylcyclohexanecarboxylate de 2.pipéridinoéthyle



Cette substance est, parmi les spasmolytiques utilisés, celle qui se différencie le plus, du point de vue structural, de la 1.méthadone et de la péthidine :

a) par le nombre des chaînons séparant le carbone quaternaire de l'azote,

b) par la nature des chaînons : présence de $\text{—}\overset{\text{O}}{\underset{\text{O}}{\text{C}}}\text{—}$,

c) par l'absence du groupe polaire substituant le carbone quaternaire.

Elle se rapproche du point de vue structural de la méthadone et de la péthidine :

a) par la présence d'un carbone quaternaire,

b) par la présence d'une fonction amine tertiaire.

Le 1078 a été préparé dans notre laboratoire (M. KOPP et B. TCHOUBAR, 1952). C'est un spasmolytique atropinique puissant, plus actif sur le spasme provoqué par l'acétyl- β -méthylcholine que sur celui provoqué par l'acétylcholine (Jeanne LÉVY et G. SIU, 1954). Le 1078 est également doué de propriétés spasmolytiques papavériniques (Jeanne LÉVY et B. TCHOUBAR, 1950), deux fois plus importantes que celles de l'adiphenine, quoique inférieures à leurs propriétés spasmolytiques atropiniques. Ses propriétés spasmolytiques sont consignées dans le tableau I.

Cette substance est totalement dépourvue de propriétés analgésiques.

2) *Deuxième groupe.*

Ce groupe de substances répond à la formule générale $\text{X.Y.Z.C}(\text{CH}_2)^2\text{N}(\text{C}^2\text{H}^5)^2$, dans laquelle X et Y sont des groupes polaires esters. Elles ont été préparées dans notre laboratoire par B. TCHOUBAR et M. VERRIER. Pour $\text{X} = \text{Y} = \text{CO}^2\text{C}^2\text{H}^5$, Z est successivement représenté par C^6H^5 (J. L. 1220), $\text{C}^2\text{H}^5\text{—CH}$ (J. L. 1221),

C^3H^5 (J. L. 1222).

C^3H^7

Ces substances sont comparables à la péthidine et à la méthadone :

- a) par la présence d'un carbone quaternaire,
- b) par la présence d'une fonction amine tertiaire,
- c) par le nombre et la nature des chaînons qui séparent le carbone quaternaire de l'azote et par la présence, pour le 1220, comme substituant du carbone quaternaire, d'un phényle.

Elles s'en différencient :

- a) par la présence d'un deuxième groupe polaire, comme substituant du carbone quaternaire ;
- b) par la présence, pour les 1221 et 1222, d'un substituant aliphatique à la place du phényle.

Les propriétés spasmolytiques, atropiniques et papavériniques, ont été déterminées dans notre laboratoire (L. BUCHEL, Jeanne LÉVY et B. TCHOUBAR, 1954). Ces trois substances sont douées de très faibles propriétés spasmolytiques atropiniques. Quant à leurs propriétés spasmolytiques papavériniques, elles sont très faibles pour le 1222, moyennes pour le 1220, importantes pour le 1221 (TABLEAU I).

TABLEAU I

N° d'ordre	Pouvoirs spasmolytiques (*)	
	atropinique A'	papavérinique B
Adiphénine	100	100
1 078	600	206
1 220	5	100
1 221	20	455
1 222	2,5	10
1 217	43	146
1 218	21	113
1 219	80	90
1 225	43	476

(*) Le pouvoir atropinique A' a été déterminé en utilisant comme spasmogène l'acétyl-β-méthylcholine ; nous avons désigné, dans des expériences antérieures, par A, le pouvoir atropinique déterminé en utilisant comme spasmogène l'acétylcholine (Jeanne LÉVY et G. SIOU, 1954).
Le pouvoir papavérinique B a été déterminé en utilisant comme spasmogène le chlorure de baryum. La valeur 100 a été donnée arbitrairement aux activités spasmolytiques, atropinique et papavérinique, de l'adiphénine (trasentine), utilisée comme substance de référence.

Aux doses de 25 et 50 µg par g, ces substances se sont montrées totalement dépourvues d'action analgésique. Aux doses de 100 µg par g, les 1221 et 1222 provoquent des convulsions.

3) *Troisième groupe.*

La troisième série de substances douées de propriétés spasmolytiques et dénuées de pouvoir analgésique, que nous avons associées à la 1-méthadone, à la péthidine et à la morphine, répond à la formule générale X. Y. Z. C. (CH²)²N(CH³)², dans laquelle Y est constitué par un groupe polaire.

Ces substances ont été préparées dans notre laboratoire par B. TCHOUBAR et LAM.

Pour X = C⁶H⁵ et Z = C⁴H⁹, Y est successivement représenté par $\text{C} \begin{array}{l} \diagup \text{O} \\ \diagdown \text{C}^2\text{H}^5 \end{array}$

(J. L. 1217), $\text{C} \begin{array}{l} \diagup \text{NH} \\ \diagdown \text{C}^2\text{H}^5 \end{array}$ (J. L. 1218), C ≡ N (J. L. 1219), $\text{C} \begin{array}{l} \diagup \text{O} \\ \diagdown \text{OC}^2\text{H}^5 \end{array}$ (J. L. 1225).

Ce groupe de substances peut être considéré comme le plus voisin, du point de vue structural, de la péthidine et de la méthadone ; il s'en rapproche :

- a) par la présence d'un carbone quaternaire,
- b) par la présence d'une amine (diméthylée) tertiaire,
- c) par le nombre et la nature des chaînons qui séparent le carbone quaternaire de l'azote,
- d) pas la nature de certains substituants, phényle et groupe polaire (cétone, imine, nitrile, ester), du carbone quaternaire.

Ces substances se différencient de la méthadone :

- a) par la présence, comme substituant du carbone quaternaire, du butyle à la place d'un des deux phényles,
- b) par la non-ramification de la chaîne reliant le carbone quaternaire à l'azote.

Le 1217 peut être considéré comme un homologue de la 4-4 diphenyl-6-diméthylaminohexanone, (C⁶H⁵)²(COC²H⁵)C-(CH²)²N(CH³)², dont l'activité analgésique chez le rat est égale à 50 p. 100 de celle de la méthadone racémique (CHEN, 1948).

On sait que, dans la série de la méthadone, la substitution d'un phényle par un groupe alcoyle atténue ou supprime l'activité analgésique. En particulier, le remplacement d'un phényle par un méthyle supprime l'activité analgésique (BURCKHALTER et JOHNSON, 1951).

Le 1217 est également dépourvu d'activité analgésique vis-à-vis du test que nous avons utilisé ; il en est de même pour les 1218, 1219, 1225.

Aucune de ces substances ne provoque, chez la souris, le catatonus de la queue.

Les propriétés spasmolytiques, atropiniques et papavériniques, de ces sub-

stances ont été déterminées dans notre laboratoire (L. BUCHEL, Jeanne LÉVY et B. TCHOUBAR, 1954), dans les conditions ci-dessus décrites. On les trouvera consignées dans le tableau I. Ces substances sont, à l'exception du 1219, plus papavériniques qu'atropiniques, notamment le 1225.

TABLEAU II

N° d'ordre	Pouvoir spasmolytique	
	A'	B'
Adiphénine	100	20
I 078	600	41
I 220	5	20
I 221	20	91
I 222	2,5	2
I 217	43	30
I 218	21	23
I 219	80	18
I 225	43	95

Les activités spasmolytiques, atropiniques et papavériniques, de l'adiphénine ont été déterminées par Jeanne LÉVY et G. SIOU (1954) en utilisant, comme spasmogènes, l'acétylcholine, l'acétyl- β -méthylcholine et le chlorure de baryum. En donnant arbitrairement la valeur 100 à l'activité spasmolytique atropinique A' de l'adiphénine, déterminée en utilisant comme spasmogène l'acétyl- β -méthylcholine, l'activité spasmolytique papavérinique (B') de cette substance est égale à 20.

On trouvera dans le tableau II les valeurs de A' et de B' exprimées à partir de l'activité spasmolytique atropinique A' = 100 de l'adiphénine.

B. TECHNIQUE

Nous décrivons ci-dessous l'appareillage utilisé (FIG. 1) ainsi que la marche d'une expérience.

1) Appareillage.

Un bécber A d'un demi-litre, ayant neuf cm de diamètre et 12 cm de hauteur, où sera placée la souris, est plongé aux 3/4 dans un bécber B de deux litres rempli d'eau et maintenu par une pince. Un thermomètre placé dans le bécber B, de telle sorte que son réservoir soit à la hauteur du fond du bécber A, indique la température du bain. Afin d'assurer au bain une température homogène, nous avons utilisé un système d'agitation mécanique constitué par un agitateur de calorimètre actionné par un moteur à air, ou un moteur électrique, et animé d'un mouvement ascendant et descendant. L'eau du bain, chauffée régulièrement et progressivement, soit à l'aide d'un bec Bunsen, soit de préférence avec un réchaud électrique réglable, est renouvelée rapide-

ment après chaque mesure au moyen d'un système de siphonage. Nous avons utilisé une température initiale du bain de 35°C, le système de siphonage permettant de faire arriver dans le béccher B de l'eau provenant d'un récipient maintenu à cette température.

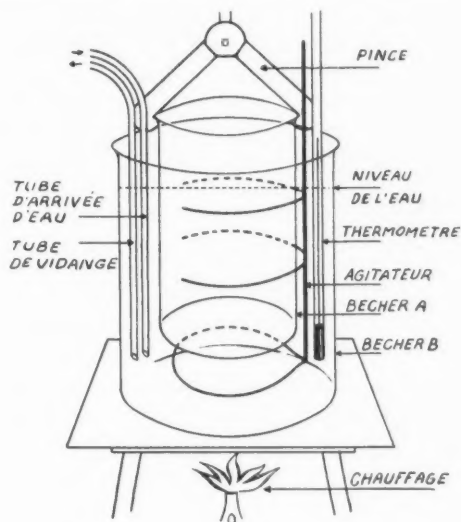


FIG. 1.

2) Test.

Nous avons utilisé des souris âgées de six semaines environ, d'un poids variant de 14 à 17 g, provenant d'un élevage homogène et sélectionné.

La souris est placée dans le béccher A. L'eau du bain, dans le béccher B, est chauffée progressivement. A mesure que la température s'élève, la souris manifeste de l'inquiétude, essaie de grimper sur les parois du béccher, se lèche les pattes et, finalement, saute jusqu'au bord du béccher A qui émerge du bain. On note la température de l'eau à laquelle s'effectue le premier saut. Cette température correspond au *seuil thermique* normal de l'animal.

Après avoir déterminé le seuil thermique normal, la souris est retirée du béccher et mise au repos pendant quelques minutes. On lui administre alors la substance supposée analgésique et l'on détermine, sur cette souris, le nouveau seuil thermique. Si la substance est active, on obtient une température supérieure à celle fournie par la première mesure et l'intensité de l'activité analgésique est exprimée en degrés par la différence entre les deux seuils thermiques (élévation du seuil thermique normal). On peut, en outre, déterminer d'une part le temps

de latence, d'autre part la durée de l'action analgésique, par des mesures successives suffisamment rapprochées, depuis le début de l'injection jusqu'au retour du seuil thermique à sa valeur initiale.

3) Fixation des conditions expérimentales.

De nombreux facteurs sont susceptibles d'influencer, soit la détermination du seuil thermique normal, soit l'évaluation de l'activité analgésique. Nous avons étudié successivement les facteurs inhérents à la technique et ceux inhérents aux animaux. Ce travail nous a permis de fixer les conditions expérimentales les plus favorables et le mode opératoire qui en découle.

a) Facteurs inhérents à la technique.

DÉTERMINATION DU SEUIL THERMIQUE NORMAL.

TABLEAU III

Variations du seuil thermique chez des souris normales, mâles et femelles, appartenant à des souches différentes.

Souche	Nbre de souris utilisées	Sexe	Seuil thermique (degrés)	
			Chauffage rapide	Chauffage lent
Souris M.....	40 (*)	♂	44,1	42
	30 (*)	♀	46,1	43,2
Souris Be.	45 (**)	♂	45,9	
Souris Bu.	44 (***)	♂	45,8	
	44 (***)	♀	47,4	
	29 (****)	♂	44,6	

Chauffage rapide : élévation de la température du bain-marie de 10° en 5 minutes.
 Chauffage lent : élévation de la température du bain-marie de 10° en 10 minutes.
 Expériences effectuées en :
 (*) Juin 1954,
 (**) Septembre-Octobre 1954.
 (***) Novembre 1954. — Janvier 1955.
 (****) Mai-Juin 1955.

α) Pour obtenir des résultats réguliers, il est indispensable que la vitesse d'élévation de la température soit maintenue constante. Lorsque cette vitesse est ralentie, le seuil thermique s'abaisse (voir TABLEAU III). Dans nos expériences, nous avons trouvé avantageux d'élever la température du bain de 10°C en cinq minutes.

β) La fréquence des mesures peut également jouer un rôle. JACOB et ses collaborateurs (1952-1953), utilisant la technique qui consiste à déterminer le temps de réaction à la chaleur de contact, attirent l'attention sur le fait que la

première exposition de la souris à un stimulus thermo-algésique peut modifier la réactivité ultérieure de l'animal à la douleur. Nous avons déterminé les conditions dans lesquelles la réactivité des animaux au stimulus que nous avons utilisé se maintient constante. Comme le montre le tableau IV, il est possible d'obtenir des seuils thermiques identiques en espaçant les mesures de 15 minutes (*).

TABLEAU IV

Variations du seuil thermique chez la souris normale.

Souris n°	Seuil thermique, en degrés, déterminé aux minutes					
	0	15	30	45	60	75
1.....	46	46,5	46	46	45,5	46
2.....	45	46	45	45	45	45,5
3.....	47	47	47,5	47	47,5	47
4.....	47	47	47	47	46	47
5.....	45	45,5	45	47	45	45
6.....	44	44	44,5	44	45	44,5
7.....	44	45	44	44	44	44
8.....	46	46,5	46,5	46,5	46	46
9.....	44	43	44	44	44,5	44,5
10.....	45	45,5	45	45	45,5	45
11.....	50	49	50	50	49,5	
12.....	47	47	48,5	47	47,5	
13.....	49	49,5	48,5	49	49,5	
14.....	46,5	45,5	46	46,5	46,5	
15.....	47	47,5	47	48	47,5	
16.....	45	45	45	45,5	44,5	

b) Facteurs inhérents aux animaux (**).

DÉTERMINATION DU SEUIL THERMIQUE NORMAL.

Le seuil thermique normal, variable d'un animal à l'autre, est généralement compris, dans nos conditions expérimentales, entre 44 et 47°C et ses fluctuations normales ne dépassent pas un degré, si on opère une sélection préliminaire consistant à éliminer les animaux à seuil trop élevé ou trop bas. De plus, il nous a paru avantageux de soumettre chaque souris à un entraînement consistant à effectuer au moins trois déterminations du seuil thermique avant l'expérience.

α) Les chiffres consignés dans le tableau III montrent que les souris femelles ont un seuil thermique normal plus élevé que les mâles. Pour de simples raisons d'opportunité, nous avons uniquement expérimenté sur des femelles.

(*) Cependant, comme nous le verrons plus loin, il se produit, chez certaines souris, un changement du seuil thermique au milieu de la journée. Il est possible d'avoir des résultats constants en expérimentant pendant une durée de quatre heures, soit dans la matinée, soit dans l'après-midi.

(**) Cette étude a été effectuée avec l'aide technique d'Odette TANGUY.

2) Nous avons montré que les variations d'une souche à l'autre sont peu importantes (voir TABLEAU III), en expérimentant sur des mâles appartenant à trois souches différentes.

3) A condition d'opérer sur des souris adultes, il ne semble pas que le seuil thermique normal varie avec l'âge, il ne paraît pas non plus y avoir de variations saisonnières (voir TABLEAU III).

TABLEAU V

Variations du seuil thermique chez des souris normales, au cours de la journée.

Souche	Nombre de souris utilisées.	Sexe	Seuil thermique (degrés). Mesures effectuées entre	
			9 h et 12 h	13 h et 17 h
Souris M.....	20	♂	43,6	45,5
	10		44,6	46,6
Souris Bu.....	10	♀	44,2	47,4

Sur chaque souris, plusieurs mesures ont été effectuées dans la matinée et dans l'après-midi ; la moyenne des chiffres obtenus a été utilisée pour le calcul du seuil thermique.

4) Nous avons observé très fréquemment que le même animal, maintenu dans une pièce à température constante, de 21° généralement, peut présenter un seuil thermique normal plus élevé l'après-midi que le matin. Il ressort du tableau V que les variations moyennes observées atteignent deux à trois degrés. Elles dépassent les écarts obtenus entre des mesures successives qui, chez des souris sélectionnées, n'excèdent pas un degré. Il est certain également que ces variations ne sont pas dues à un excès de déterminations successives, car elles se retrouvent dans les expériences dans lesquelles le seuil thermique n'est déterminé que deux fois, par une mesure le matin et l'autre l'après-midi.

Le changement du seuil thermique survenant vers midi, nous avons tenu compte de ce fait dans la planification de nos essais concernant la détermination de l'activité des substances analgésiques.

5) D'autre part, nous avons établi un rapport entre la modification du seuil thermique normal et la température centrale des souris. Comme il ressort du tableau VI, en même temps que le seuil thermique s'élève, la température rectale, au contraire, s'abaisse.

TABLEAU VI

Variations du seuil thermique et de la température centrale, au cours de la journée, chez des souris normales.

Souris N°	Mesures effectuées vers 10 h		Mesures effectuées vers 17 h	
	Seuil thermique	Température centrale	Seuil thermique	Température centrale
1	42°	38°7	44°2	37°7
2	44°	39°8	46°4	38°5
3	43°4	38°9	49°	37°
4	43°8	38°7	45°4	37°2
5	44°8	39°	46°	36°3
6	45°3	37°7	47°6	35°6
7	42°8	38°6	46°2	36°8
8	45°4	38°7	48°7	37°7
9	42°5	38°9	45°8	37°8
10	44°	38°6	44°8	36°8
11	47°7	38°1	49°6	36°3
Moyenne	44°1	38°7	46°7	37°0

DÉTERMINATION DE L'ÉLEVATION DU SEUIL THERMIQUE NORMAL APRÈS ADMINISTRATION D'ANALGÉSQUES.

Nous avons considéré qu'une élévation minima de deux degrés est nécessaire pour conclure à un effet analgésique. D'autre part, il est important de ne pas utiliser des doses très fortes d'analgésique susceptibles de provoquer une élévation du seuil thermique de plus de 10°. En effet, l'exposition prolongée à une température élevée devient nocive pour l'animal et la détermination du seuil thermique perd sa signification.

α) Une simple injection de sérum physiologique peut être capable, chez certains animaux, de modifier le seuil thermique. Sur 28 souris ayant reçu, par la voie sous-cutanée, 0,01 cm³ par g de sérum physiologique, le seuil thermique s'est maintenu dans des limites normales chez 20 animaux ; chez huit animaux, il a subi une augmentation variant de 1°6 à 3°7. Ceci pourrait expliquer certains chiffres aberrants dans l'expérimentation de groupes de souris soumises à l'action d'un analgésique ou d'une association.

β) Etant donné les différences individuelles de comportement des souris vis-à-vis des analgésiques, il a été indispensable de déterminer le nombre minimum d'animaux qu'il faut utiliser pour que les résultats soient significatifs. Il ressort des résultats consignés dans le tableau VII, dans lequel figurent les calculs statistiques, que, bien que les réponses individuelles soient variables, il est possible, à condition de tenir compte de la moyenne des chiffres obtenus sur 10 animaux,

d'obtenir des résultats ayant une signification statistique satisfaisante. Cette signification devient plus douteuse lorsqu'on emploie des doses faibles, telle que 0,5 µg de bromhydrate de l.méthadone par g, qui est voisine du seuil de l'activité analgésique ; elle s'améliore, par contre, lorsqu'on emploie des doses plus fortes, telle que cinq µg par g par exemple.

TABLEAU VII

Activité analgésique du bromhydrate de l.méthadone après administration sous-cutanée chez la souris.

Souris N°	Élévation (en degrés) du seuil thermique, 15 minutes après l'administration de l. méthadone aux doses de			
	0,5 µg/g	un µg/g	deux µg/g	cinq µg/g
1	1,5	2	5	6
2	2	3	5	8
3	0	4	5	9
4	2	1	4	8
5	0,5	1,5	3	8
6	0	2	5	8
7	1,5	3	4	8
8	1,5	1	3	8
9	2	1	4,5	7
10	0	2	4	6
Moyenne	1,1	2,05	4,25	7,6
Erreur standard de la moyenne	± 0,27	± 0,32	± 0,13	± 0,30
Limites de confiance pour P = 0,05	± 0,61	± 0,72	± 0,29	± 0,67

γ) A condition d'utiliser des souris de même souche, les expériences sont parfaitement reproductibles en différentes saisons (TABLEAU VIII).

δ) Nous nous sommes également assurés qu'il est possible, en faisant varier les doses d'un même analgésique, d'obtenir des effets gradués permettant de construire une courbe d'action. Nous avons réuni dans le tableau IX quelques résultats obtenus avec la l.méthadone, la péthidine et la morphine.

ε) Pour éviter tout phénomène d'accoutumance, une seule administration, soit d'analgésique, soit d'association, a été pratiquée sur chaque animal, sur lequel nous avons poursuivi, par plusieurs déterminations, l'examen du pouvoir analgésique en fonction du temps.

4) *Mode opératoire pour la détermination de l'action analgésique des associations d'analogues structuraux.*

En tenant compte de toutes les observations décrites ci-dessus, il nous a été

possible de fixer un mode opératoire permettant, d'une part, d'évaluer l'activité analgésique d'un composé déterminé, d'autre part, d'examiner si l'association à un analgésique donné d'analogues structuraux pouvait conduire à des phénomènes de synergie.

TABLEAU VIII

Variabilité des résultats obtenus au cours d'expériences effectuées à des époques différentes avec la l.méthadone, la péthidine et la morphine.

	Élévation moyenne (en degrés) du seuil thermique obtenue avec :								
	l. Méthadone (1)			Péthidine			Morphine		
	1 µg/g	2 µg/g	5 µg/g	5 µg/g	10 µg/g	20 µg/g	2 µg/g	5 µg/g	10 µg/g
Octobre 1953	2,05	4,25	7,6				2,45		
Novembre 1953				1,5	3,1	5,8		4,85	7,2
Janvier 1954	2,35	4,45	7,3				2,2	5,1	7,5
Février 1954				1,4	3,0	5,2			
Mars-Avril 1954	2,1	4,05			2,9	5,6	2,55	5,2	
Juin 1954	2,3								

La morphine et la péthidine ont été utilisées sous forme de chlorhydrates. La l.méthadone a été utilisée sous forme de bromhydrate.
(1) Exprimé en chlorhydrate : 0,88, 1,76 et 4,4 µg/g.

Les souris, dont on a déterminé le seuil thermique normal reçoivent, par la voie sous-cutanée, la substance analgésique et, environ une minute après, le spasmolytique à examiner. Une nouvelle mesure du seuil thermique est effectuée 15 minutes après l'administration de l'association et ensuite toutes les 15 minutes, jusqu'à ce qu'on retrouve, pour le seuil thermique, une valeur voisine de sa valeur initiale. Dans la plupart des expériences, la durée des déterminations a été de une heure et demie. Les résultats obtenus ont été représentés par des graphiques, en portant en abscisses le temps et en ordonnées l'élévation du seuil thermique. Ayant représenté sur la même figure la courbe de l'action de l'analgésique lorsqu'il est administré seul et celle des associations, il est facile, par la comparaison des graphiques, de voir si cette action est renforcée par la présence de la substance associée et de quelle manière sont modifiées certaines de ses caractéristiques, notamment le temps de latence et la durée d'action.

II. — Résultats.

A. POUVOIR ANALGÉSIQUE DE LA 1-MÉTHADONE, DE LA PÉTHIDINE ET DE LA MORPHINE

La 1-méthadone, sous forme de bromhydrate, la péthidine et la morphine, sous forme de chlorhydrates, en solution dans l'eau distillée, ont été injectées sous la peau du dos, proportionnellement au poids de l'animal, à des concentrations permettant de ne pas dépasser le volume de 0,01 à 0,02 cm³ par g de souris.

Le maximum de l'action analgésique se manifeste, quelle que soit la dose administrée, après un temps de latence de 15 minutes pour la 1-méthadone et la péthidine et de 30 minutes pour la morphine.

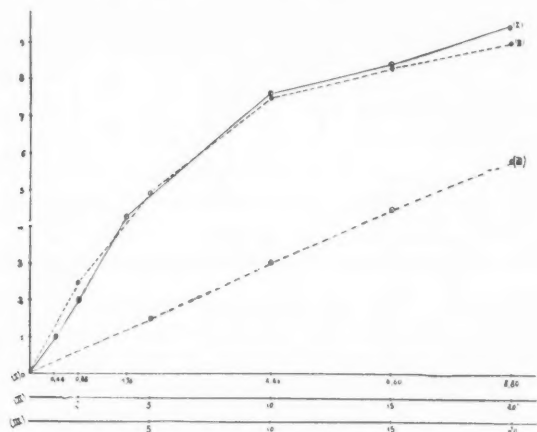


FIG. 2. — Activité analgésique de la 1-méthadone, de la péthidine et de la morphine, chez la souris.

I ——— 1-méthadone

II ——— morphine

III ——— péthidine

En ordonnées : élévations (en degrés) du seuil thermique normal.

En abscisses : doses (en µg/g) exprimées en chlorhydrate.

La durée de l'action analgésique est d'environ une heure pour la péthidine et les faibles doses de 1-méthadone et de morphine. Elle peut dépasser deux heures pour des doses plus élevées de 1-méthadone et de morphine.

Nous avons réuni sur la figure 2 les courbes obtenues en portant en abscisses les doses croissantes de 1-méthadone, de péthidine et de morphine et en ordonnées les élévations du seuil thermique correspondantes. En ce qui concerne la péthidine

et la morphine, ces résultats sont comparables à ceux obtenus par LESPAGNOL et ses collaborateurs (1950).

B. POUVOIR ANALGÉSIQUE DES ASSOCIATIONS ANALGÉSQUES-J. L. 1078 (P. ANGI-BEAUD, L. BUCHEL et Jeanne LÉVY, 1955 a).

Le J. L. 1078 a été utilisé sous forme de chlorhydrate, en solution dans l'eau distillée, à une concentration variant de 0,25 à un p. 100.

Nous avons associé des doses de 1078 variant de cinq à 100 μg par g de souris aux doses voisines des doses liminaires actives de l.méthadone, de péthidine et de morphine, qui sont respectivement de 0,88, cinq et deux $\mu\text{g/g}$ (exprimées en chlorhydrate).

1) *l.Méthadone-1078.*

Les résultats obtenus d'une part avec le bromhydrate de l.méthadone à la dose de un $\mu\text{g/g}$, soit 0,88 $\mu\text{g/g}$ exprimé en chlorhydrate, qui élève le seuil thermique de deux degrés, d'autre part avec des associations de cette dose d'analgésique et des doses de 1078 variant de cinq à 100 $\mu\text{g/g}$ sont représentés sur la figure 3.

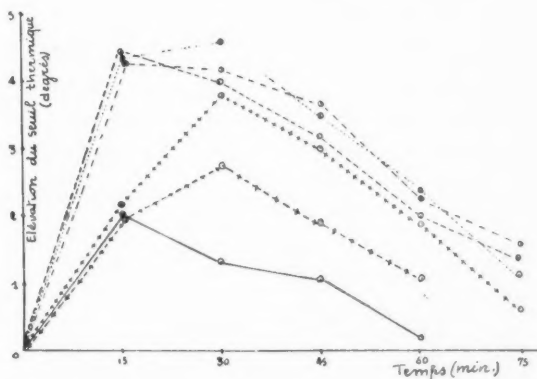


FIG. 3. — Action de quelques associations l-méthadone-1078, chez la souris.

- l.Méthadone HBr, un μg (0,88 μg en chlorhydrate) par g.
- + - + - + - + l.Méthadone HBr, un $\mu\text{g/g}$ + 1078, 5 $\mu\text{g/g}$.
- + + + + + + + + l.Méthadone HBr, un $\mu\text{g/g}$ + 1078, 10 $\mu\text{g/g}$.
- l.Méthadone HBr, un $\mu\text{g/g}$ + 1078, 25 $\mu\text{g/g}$.
- - - - - l.Méthadone HBr, un $\mu\text{g/g}$ + 1078, 50 $\mu\text{g/g}$.
- - - - - l.Méthadone HBr, un $\mu\text{g/g}$ + 1078, 100 $\mu\text{g/g}$.

Les associations comportant cinq, 10 et 25 $\mu\text{g/g}$ de 1078 donnent lieu à un phénomène de synergie, dont l'intensité croît avec la dose de 1078.

En ce qui concerne notamment l'association comportant 25 $\mu\text{g/g}$ de 1078, l'élévation du seuil thermique obtenue (406) est équivalente à celle (402) provoquée par la 1.méthadone, lorsqu'elle est administrée seule à la dose de deux $\mu\text{g/g}$ (voir FIG. 2). De plus, les animaux présentent le catatonus de la queue (phénomène de STRAUB), pratiquement inexistant lorsqu'on administre la 1.méthadone seule à la dose de un $\mu\text{g/g}$.

La durée de l'action analgésique provoquée par ces associations est prolongée. Il en est de même pour le temps de latence, qui est de 30 minutes pour les associations, alors qu'il ne dépasse pas 15 minutes pour la 1.méthadone utilisée seule.

L'élévation de la dose de 1078 à 50 et 100 $\mu\text{g/g}$ n'amène pas une nouvelle intensification du phénomène de synergie. L'analgésie provoquée par ces associations atteint son maximum 15 minutes après l'administration, comme c'est le cas pour la 1.méthadone lorsqu'elle est utilisée seule.

2) Péthidine-1078.

A cinq $\mu\text{g/g}$ de chlorhydrate de péthidine, qui élève le seuil thermique de 105, nous avons associé successivement 25, 50 et 100 $\mu\text{g/g}$ de 1078. Une légère potentialisation est obtenue avec l'association comportant 50 $\mu\text{g/g}$ de 1078 : l'élévation du seuil thermique (206) se rapproche de celle que provoque la péthidine seule à la dose de 10 $\mu\text{g/g}$ (301, voir FIG. 2). Le temps de latence n'est pas modifié. Cette association semble exercer un effet optimum : la dose de 25 $\mu\text{g/g}$ de 1078 modifie moins l'action de la péthidine et, d'autre part, la dose de 100 $\mu\text{g/g}$ de 1078 empêche la manifestation de la synergie. Ces résultats sont illustrés par la figure 4.

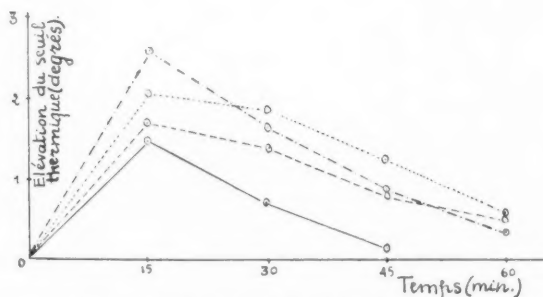


FIG. 4. — Action de quelques associations péthidine -1078, chez la souris.

- péthidine HCl, cinq $\mu\text{g/g}$
- péthidine HCl, cinq $\mu\text{g/g}$ + 1078, 25 $\mu\text{g/g}$
- — — — — péthidine HCl, cinq $\mu\text{g/g}$ + 1078, 50 $\mu\text{g/g}$
- - - - - péthidine HCl, cinq $\mu\text{g/g}$ + 1078, 100 $\mu\text{g/g}$.

3) Morphine-1078.

L'adjonction de 25, 50 ou 100 $\mu\text{g/g}$ de 1078 à deux $\mu\text{g/g}$ de chlorhydrate de morphine ne modifie pas l'action de cet analgésique.

C. POUVOIR ANALGÉSIQUE DES ASSOCIATIONS ANALGÉSQUES- $\text{X}(\text{CO}^2\text{C}^2\text{H}^5)^2 \cdot \text{C}(\text{CH}^3)_2 - \text{N}(\text{C}^2\text{H}^5)^2, \text{HCl}$ (1220-1221-1222) (P. ANGIBEAUD, L. BUCHEL et Jeanne LÉVY, 1955 b).

Les 1220, 1221, 1222 sont dépourvus d'activité analgésique.

Nous avons associé aux doses liminaires de 1.méthadone (un $\mu\text{g/g}$), de péthidine (cinq $\mu\text{g/g}$) et de morphine (deux $\mu\text{g/g}$) la dose de 25 $\mu\text{g/g}$ de ces substances qui, après quelques essais préliminaires, nous a paru la plus favorable. On trouvera sur les figures 5, 6 et 7, le résumé des expériences effectuées.

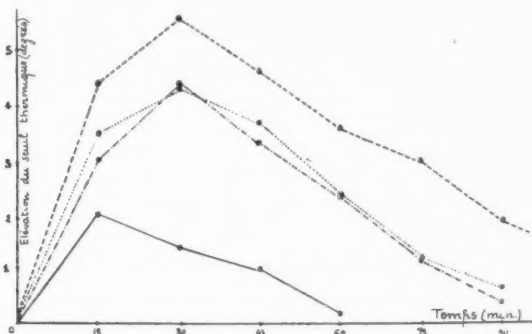


FIG. 5. — Action des associations 1.méthadone-1220, 1221, 1222, chez la souris.

— 1.Méthadone HBr, un μg par g.
 - - - 1.Méthadone HBr, un μg par g + 1220, 25 μg par g
 - · - 1.Méthadone HBr, un μg par g + 1221, 25 μg par g
 1.Méthadone HBr, un μg par g + 1222, 25 μg par g.

Les principaux faits qui se dégagent de l'examen des résultats obtenus sont les suivants : a) l'action analgésique de la 1.méthadone, de la péthidine et de la morphine est exaltée en présence des 1220, 1221, et 1222 ; b) vis-à-vis de la 1.méthadone, le 1220 est le plus actif, les 1221 et 1222 ayant une activité identique ; vis-à-vis de la péthidine, l'ordre de leur activité décroissante est le suivant : 1220, 1221, 1222 ; vis-à-vis de la morphine, les phénomènes de synergie provoqués par ces 3 substances sont du même ordre de grandeur.

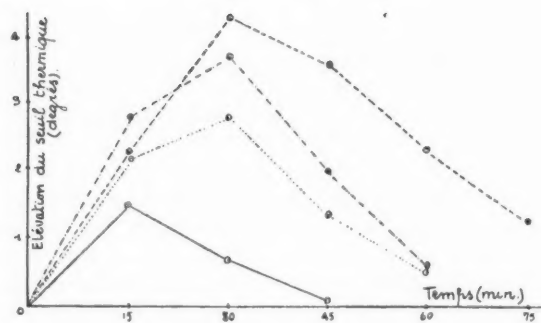


FIG. 6. — Action des associations péthidine-1220, 1221, 1222, chez la souris.

— péthidine HCl, cinq µg par g
 --- péthidine HCl, cinq µg par g + 1220, 25 µg par g
 péthidine HCl, cinq µg par g + 1221, 25 µg par g
 - - - - - péthidine HCl, cinq µg par g + 1222, 25 µg par g.

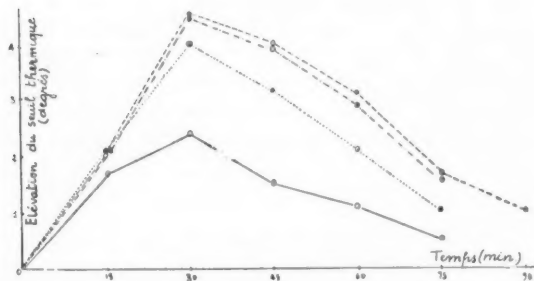


FIG. 7. — Action des associations morphine-1220, 1221, 1222, chez la souris.

— Morphine HCl, deux µg par g
 --- Morphine HCl, deux µg par g + 1220, 25 µg par g
 Morphine HCl, deux µg par g + 1221, 25 µg par g
 - - - - - Morphine HCl, deux µg par g + 1222, 25 µg par g.

D. POUVOIR ANALGÉSIQUE DES ASSOCIATIONS ANALGÉSIQUES-X. Y. Z. C. $(CH^3)^2N-$
 $-(CH^3)^3$, HCl (1217, 1218, 1219, 1225) (P. ANGIBEAUD, L. BUCHEL et Jeanne
 LÉVY, 1955 b).

Nous avons associé le 1225, chlorhydrate de 2.2 phénylbutyl.4 diméthylami-
 nobutanoate d'éthyle, successivement à la 1.méthadone, à la péthidine et à la
 morphine. Quant aux 1217, 1218 et 1219, pour lesquels Y est respectivement

égal à $\text{C} \begin{smallmatrix} \text{O} \\ \diagup \\ \text{C}^2\text{H}_5 \end{smallmatrix}$, $\text{C} \begin{smallmatrix} \text{NH} \\ \diagup \\ \text{C}^2\text{H}_5 \end{smallmatrix}$ et $\text{C} \equiv \text{N}$, nous avons uniquement examiné jusqu'ici leurs associations avec la l.méthadone.

Toutes ces substances sont dépourvues d'activité analgésique propre.

TABLEAU IX

Activité analgésique de différentes doses de bromhydrate de l.méthadone, de chlorhydrate de péthidine et de chlorhydrate de morphine chez la souris, après administration par la voie sous-cutanée.

Dose $\mu\text{g/g}$	Élévation (en degrés) du seuil thermique après administration de		
	l. Méthadone	Péthidine	Morphine
0,5	1,1 \pm 0,27 (\pm 0,61)		
1	2,05 \pm 0,32 (\pm 0,72)		
2	4,25 \pm 0,13 (\pm 0,29)		
5	7,6 \pm 0,30 (\pm 0,67)	1,5 \pm 0,26 (\pm 0,58)	2,4 \pm 0,42 (\pm 0,94)
7,5	8,4 \pm 0,35 (\pm 0,79)		4,85 \pm 0,42 (\pm 0,94)
10		3,1 \pm 0,32 (\pm 0,72)	7,2 \pm 0,28 (\pm 0,63)
15		4,45 \pm 0,35 (\pm 0,79)	
20		5,8 \pm 0,43 (\pm 0,98)	

A côté de chaque chiffre, qui représente la moyenne des résultats obtenus sur 10 souris, figurent l'erreur standard de la moyenne et, entre parenthèses, les limites de confiance pour une probabilité de 5 p. 100.

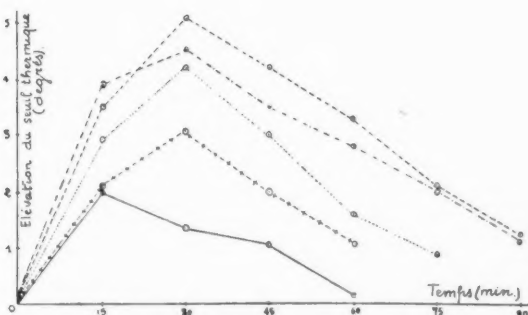


FIG. 8. — Action de quelques associations l.méthadone-1225, chez la souris.

- l.Méthadone HBr, un μg par g (0,88 μg en chlorhydrate).
- + - + - l.Méthadone HBr, un μg par g + 1225, 5 μg par g
- l.Méthadone HBr, un μg par g + 1225, 10 μg par g
- — — l.Méthadone HBr, un μg par g + 1225, 25 μg par g
- - - - - l.Méthadone HBr, un μg par g + 1225, 40 μg par g.

1) 1225.

Aux doses liminaires de 1.méthadone (un $\mu\text{g/g}$), de péthidine (cinq $\mu\text{g/g}$), de morphine (deux $\mu\text{g/g}$) nous avons associé successivement cinq, 10, 25, 40 $\mu\text{g/g}$ de 1225 (FIG. 8,9,10).

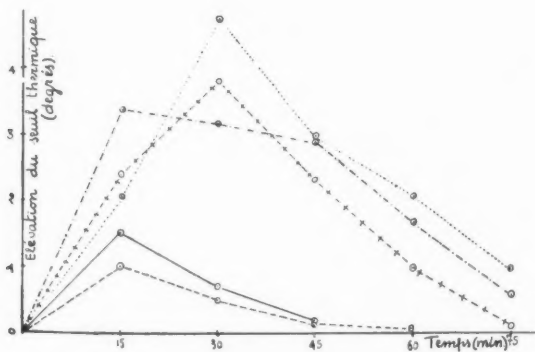


FIG. 9. — Action de quelques associations péthidine-1225, chez la souris.

— — — — — péthidine HCl, cinq μg par g
 — + — + — + — péthidine HCl, cinq μg par g + 1225, 5 μg par g
 péthidine HCl, cinq μg par g + 1225, 10 μg par g
 - - - - - péthidine HCl, cinq μg par g + 1225, 25 μg par g
 — — — — — péthidine HCl, cinq μg par g + 1225, 40 μg par g.

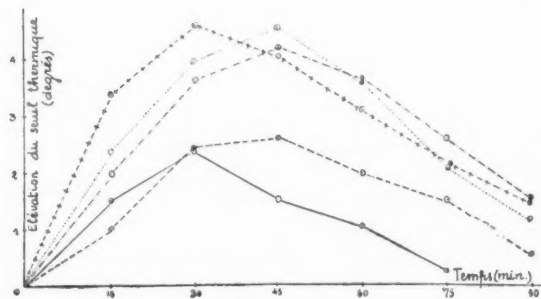


FIG. 10. — Action de quelques associations morphine-1225, chez la souris.

— — — — — Morphine HCl, deux μg par g
 — + — + — + — Morphine HCl, deux μg par g + 1225, 5 μg par g
 Morphine HCl, deux μg par g + 1225, 10 μg par g
 - - - - - Morphine HCl, deux μg par g + 1225, 25 μg par g
 — — — — — Morphine HCl, deux μg par g + 1225, 40 μg par g.

2) 1217, 1218, 1219.

A la dose de un $\mu\text{g/g}$ de 1.méthadone nous avons associé 25 et 50 $\mu\text{g/g}$ de 1217, qui n'ont donné lieu à aucun phénomène de synergie, 25 $\mu\text{g/g}$ de 1218 et 50 $\mu\text{g/g}$ de 1219. Les élévations du seuil thermique obtenues avec les 1218 et 1219 sont visibles sur la figure 11.

Les résultats obtenus d'une part avec les associations analgésiques-1225, d'autre part avec les associations 1.méthadone-1217, 1218, 1219 permettent de formuler les conclusions suivantes : a) entre certaines limites de concentrations, le 1225 potentialise fortement l'action analgésique de doses liminaires de 1.méthadone, de péthidine et de morphine ; b) le 1217, associé à la 1.méthadone, ne donne lieu à aucun phénomène de synergie ; c) les 1218 et 1219, associés à la 1.méthadone, potentialisent nettement l'action de cet analgésique.

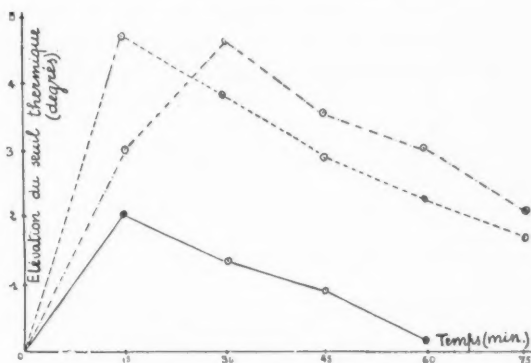


FIG. 11. — Action des associations 1.méthadone-1218, 1219, chez la souris.

- 1.Méthadone HBr, un μg par g (0,88 μg en chlorhydrate).
- - - 1.Méthadone HBr, un μg par g + 1218, 25 μg par g.
- 1.Méthadone HBr, un μg par g + 1219, 50 μg par g.

III. — Discussion.

Ce travail a consisté à associer deux analogues structuraux, l'un « M » doué de propriétés analgésiques, l'autre « S » dénué de cette propriété.

L'hypothèse émise, conformément à la conception de VELDSTRA, suppose qu'une compétition pour des récepteurs non responsables de l'action analgésique pourrait s'effectuer en relation avec une deuxième propriété pharmacodynamique, commune aux deux analogues, la propriété spasmodytique, que « M » posséderait, à côté de la propriété analgésique, plus spécifique, et que « S » posséderait exclusivement. Cette compétition permettrait à « M » de se fixer à une concentration plus élevée sur les récepteurs responsables de l'action analgésique, ce qui aurait pour conséquence une exaltation de cette action.

Pour justifier une telle hypothèse et pouvoir admettre que la présence de « S » sur certains récepteurs, responsables de l'action spasmolytique, évite un gaspillage partiel de la substance « M » qui, ne trouvant plus de place sur lesdits récepteurs, se fixerait à concentration plus élevée sur les récepteurs responsables de l'action analgésique, il faudrait obtenir, dans l'utilisation d'une association « M + S » :

- 1^o une synergie de l'action analgésique de « M » ;
- 2^o soit une diminution de l'action spasmolytique de « M », lorsque les propriétés spasmolytiques de « S » sont quantitativement inférieures à celles de « M », soit une synergie de l'action spasmolytique de « S », lorsque les propriétés spasmolytiques de « S » sont quantitativement supérieures à celles de « M ».

Dans ce travail, nous nous sommes limité à l'examen des modifications subies par l'action analgésique de « M », lors de l'utilisation d'associations « M + S ».

TABLEAU X
Synergie provoquée par les associations analgésiques-1078.

Doses de 1078 utilisées (μ g par g)	Synergie de l'action analgésique		
	I. Méthadone	Péthidine	Morphine
5	+		
10	++		
25	+++		
50	+++	+	—
100	+++	(faible)	—
Synergie + : l'élévation du seuil thermique dépasse de 1 ^o celle obtenue avec l'analgésique seul.			
— ++	—	1,5 à 2 ^o	—
— +++	—	2 à 2,5 ^o	—
Absence de synergie : —			

A. EXAMEN DES RÉSULTATS EN FONCTION DES ACTIVITÉS SPASMOlyTIQUES DES SUBSTANCES « S ».

Les spasmolytiques peuvent être doués, à des degrés divers, soit de propriétés atropiniques (substances s'opposant aux spasmes provoqués par des parasymphomimétiques, dont le représentant le plus typique est l'acétyl- β -méthylcholine), soit de propriétés papavériniques (substances s'opposant aux spasmes provoqués par le chlorure de baryum), soit des deux propriétés, atropinique et papavérinique.

Nous avons utilisé, dans nos expériences, soit des spasmolytiques à activité atropinique « A' » (1) prépondérante, très importante (1078) ou moyenne (1219),

(1) Lorsque A' est égal à 600, nous considérons l'activité spasmolytique atropinique comme très importante puisqu'elle est égale à six fois celle de l'adiphéline.

soit des spasmolytiques à activité papavérinique « B' » ⁽¹⁾ prépondérante, très importante (1221, 1225), importante (1220), soit des spasmolytiques possédant quantitativement les mêmes activités atropinique et papavérinique, moyennes (1217, 1218), ou très faibles (1222) (TABLEAUX I et II).

1° Examen des résultats obtenus avec les associations analgésiques-spasmolytiques à activité atropinique prépondérante.

Nous examinerons en premier lieu les résultats obtenus avec le 1078, associé aux doses liminaires de 1.méthadone, de péthidine et de morphine, résumés dans le tableau X.

Les phénomènes de synergie ne se révèlent nettement que lorsqu'est associé au 1078 un seul des analgésiques examinés, la 1.méthadone.

Or, le 1078 est un spasmolytique doué d'une activité atropinique prépondérante très importante. Il nous est apparu d'autant plus intéressant de tenter de déterminer le rôle que joue la propriété parasympholytique dans l'exaltation de l'action analgésique exercée par la 1.méthadone que l'atropine se conduit, chez l'homme, comme un antagoniste de l'action analgésique de la morphine et de la méthadone (CHRISTENSEN et GROSS, 1948).

Nous nous sommes assurés que ce phénomène se retrouvait chez la souris. C'est pourquoi nous avons associé à des doses de un ou de deux μg par g de bromhydrate de 1.méthadone des doses croissantes de sulfate d'atropine, variant de 10 à 50 μg par g. Avec aucune des associations examinées, nous n'avons observé de synergie de l'action analgésique provoquée par la 1.méthadone, mais uniquement des phénomènes d'antagonisme.

Il en résulte que les propriétés parasympholytiques du 1078 ne peuvent être invoquées pour expliquer la synergie régulièrement croissante observée avec les associations de 1.méthadone et de 1078, lorsque les doses de 1078 varient de cinq à 25 μg par g.

Il resterait à montrer la part qui revient à l'activité papavérinique du 1078 dans les phénomènes de synergie observés.

Il n'est pas non plus exclu que, tout au moins partiellement, les effets synergiques soient la conséquence de la fixation du 1078 sur d'autres récepteurs de l'organisme aptes également à fixer la 1.méthadone, alors qu'ils sont inaptes à fixer la morphine. Un tel mécanisme pourrait être invoqué pour expliquer la diminution de la toxicité de la 1.méthadone, administrée par la voie sous-cutanée, à la souris, lorsqu'on lui associe des doses croissantes de 1078 variant de 10 à 75 μg par g (TABLEAU XI), alors que les pourcentages de mortalité restent sensiblement les mêmes, que l'on utilise une association péthidine-1078 ou la péthidine

⁽¹⁾ Lorsque B' est égal à 90, nous considérons que l'activité papavérinique est très importante, puisqu'elle est quatre fois plus importante que celle dont est douée l'adiphenine.

seule, une association morphine-1078 ou la morphine seule (P. ANGIBEAUD, L. BUCHEL et Jeanne LÉVY, 1955 a).

TABLEAU XI

Toxicité de la l.méthadone et de l'association l.méthadone-1078, chez la souris, après administration par la voie sous-cutanée.

Bromhydrate de l. méthadone (μ g par g)	1078 (μ g par g)	Mortalité p. 100
55	—	30
55	25	0
58	—	70
58	25	30
58	—	80
58	10	40
58	25	50
58	50	50
58	75	40

Les essais que nous avons effectués avec les spasmolytiques à action parasympatholytique prépondérante ne sont pas assez nombreux pour nous permettre de définir les relations existant entre le pouvoir spasmolytique et l'exaltation de la propriété analgésique. En effet, outre l'atropine et le 1078, nous n'avons étudié que l'association comportant la l.méthadone et un unique spasmolytique à action atropinique prépondérante, bien que plus faible que celle du 1078, le 1219. Avec une telle association, nous avons observé des phénomènes de synergie.

D'autre part, pour expliquer la synergie obtenue, on pourrait admettre que le 1078 favorise l'action des analgésiques en inhibant des systèmes enzymatiques qui participent à leur catabolisme. On sait, en effet, que le diphenylpropylacétate de β -diéthylaminoéthanol, SKF 525-A (qui peut être considéré comme un analogue structural du 1078), qui potentialise l'action de la péthidine (J. AXELROD, J. REICHENTHAL et B. B. BRODIE, 1954) et de la l.méthadone (COOK, L. NAVIS, G. et FELLOWS E., 1954), inhibe différents types de transformation métabolique (J. R. COOPER, J. AXELROD et B. B. BRODIE, 1954). Mais, cette substance renforce également les propriétés analgésiques de la morphine (COOK, L., NAVIS, G. et FELLOWS, E., 1954), alors que le 1078 ne renforce pas les effets de l'alcaloïde de l'opium.

D'ailleurs, nous avons montré, dans le domaine des hypnotiques, (L. BUCHEL, L. LAZARD et Jeanne LÉVY, 1955 ; L. BUCHEL et Jeanne LÉVY, 1956), que le 1078 se différencie du SKF 525-A ; nous admettons que son mécanisme d'action, en

ce qui concerne la potentialisation de l'action narcotique, est différent de celui du SKF 525-A et nous évoquons la possibilité d'une action centrale de ce produit. Il n'est pas impossible que la potentialisation des effets analgésiques soit due, tout au moins partiellement, à cette action centrale.

Il faut donc faire des réserves sur le mécanisme d'action de la potentialisation provoquée par les associations 1078-analgésiques.

TABLEAU XII

Les substances spasmolytiques sont classées dans l'ordre de leur activité papavérinique croissante.

N° d'ordre des spasmolytiques	Doses utilisées (µg par g)	Synergie de l'action analgésique		
		l. méthadone	péthidine	morphine
1220	25	++++	+++	++
1221	25	+++	++	++
1225	5	+	++++	++
	10	++	+++++	++
	25	+++	++	+
	40	++++	— —	—
Synergie + : l'élévation du seuil thermique dépasse de 1° celle obtenue avec l'analgésique seul. Synergie ++ : l'élévation du seuil thermique dépasse de 1,5 à 2° celle obtenue avec l'analgésique seul. Synergie +++ : l'élévation du seuil thermique dépasse de 2 à 3,75° celle obtenue avec l'analgésique seul. Absence de synergie — Antagonisme — —				

2° Examen des résultats obtenus avec les associations analgésiques-spasmolytiques à activité papavérinique prépondérante (TABLEAU XII).

Les associations des trois analgésiques, l.méthadone, péthidine, morphine, avec l'un ou l'autre des spasmolytiques à activité papavérinique prépondérante ont toutes donné lieu à des phénomènes de synergie, d'intensité variable et de modalités différentes.

Les phénomènes de synergie les plus réguliers et les plus importants ont été observés avec les associations comportant, à côté des spasmolytiques appartenant à ce groupe, la méthadone ou la péthidine.

Cependant, l'association de ces spasmolytiques avec la morphine a également donné lieu à des phénomènes de synergie, quoique moins intenses. Il y a lieu de les rapprocher de ceux qui ont été obtenus, en utilisant le même test, par MERCIER et MARINACCE (1951), qui ont associé à la morphine un spasmolytique papavérinique, le chlorhydrate d'anisylhydrocinnamol.

La complexité des effets secondaires que la morphine exerce, à côté de son

action analgésique, l'influence encore imprécisée de ses effets cholinergiques et anticholinestérasiques sur son action principale, sa faible action spasmolytique papavérinique (FROMMEL, 1950) rendent impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, une hypothèse sur le mécanisme des effets synergiques de l'action analgésique, manifestés lorsque la morphine est utilisée en association avec des spasmolytiques papavériniques.

Il est possible que les synergies observées dans l'utilisation des associations des spasmolytiques papavériniques avec la morphine soient la conséquence d'un mécanisme d'action différent de celui qui est la cause d'une synergie lorsque les mêmes spasmolytiques papavériniques sont associés à la 1.méthadone et à la péthidine. Cette question reste à élucider.

3° *Examen des résultats obtenus avec les associations analgésiques-spasmolytiques possédant des propriétés atropiniques et papavériniques de même intensité (TABLEAU XIII).*

TABLEAU XIII

Les substances spasmolytiques sont classées dans l'ordre de leurs activités spasmolytiques croissantes.

N° d'ordre	Doses utilisées (µg par g)	Synergie de l'action analgésique		
		1. méthadone	péthidine	morphine
1222	25	+++	+	++
1218	25	+++		
1217	25	—		
	50	—		
Pour la signification des signes, voir tableau XII.				

Le 1217, associé à la 1.méthadone, n'a donné lieu à aucune exaltation de l'action analgésique de celle-ci, bien que les propriétés spasmolytiques du 1217 soient plus importantes que celles du 1218 appartenant à la même série chimique et, cependant, le 1218 associé à la 1.méthadone exalte l'action analgésique de celle-ci.

Quant au 1222, doué de faibles propriétés spasmolytiques, il influence favorablement, quoique à des degrés divers, l'action analgésique de la 1.méthadone, de la péthidine et de la morphine, ce qui laisse planer quelques doutes sur la valeur du mécanisme basé sur la conception de VELDSTRA.

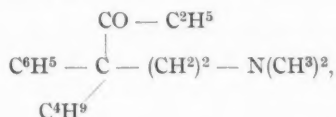
Pour ces trois substances, il ne semble, en première approximation, exister aucune relation de cause à effet entre le degré du pouvoir spasmolytique et les phénomènes de synergie observés.

B. EXAMEN DES RÉSULTATS EN FONCTION DES ANALOGIES STRUCTURALES DES COMPOSÉS ASSOCIÉS.

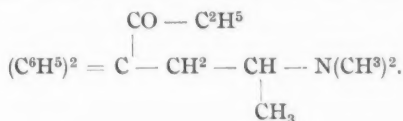
Deux séries de résultats nous paraissent significatifs :

1° L'absence de synergie dans l'utilisation de l'association 1.méthadone-1217.

Or, le 1217, qui possède la formule suivante :



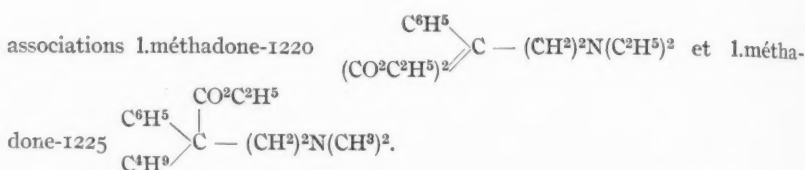
se range, parmi les spasmolytiques examinés, associés aux analgésiques, comme celui dont la structure se rapproche le plus de celle de la 1.méthadone,



Rappelons que SMITH et LEHMAN (1953) ont montré que l'association de la méthadone et d'un analogue structural très voisin, l'isométhadone, ne provoque aucune synergie de leur action analgésique respective, que l'association de l'isométhadone et d'un analogue structural l'isométhadol provoque un effet analgésique moins important que celui obtenu avec l'isométhadone utilisée seule à la même dose, bien que les composés associés soient doués l'un et l'autre de propriétés analgésiques (à des degrés divers).

Pour l'association que nous avons étudiée, on peut supposer que le 1217 se fixe non seulement sur les récepteurs responsables de l'action spasmolytique, mais également, tout au moins partiellement, étant donné sa grande analogie de structure avec la 1.méthadone, sur les récepteurs responsables de l'action analgésique, de telle sorte que cette substance empêche la fixation de la 1.méthadone à une concentration plus élevée sur les dits récepteurs. Il n'est donc pas impossible qu'une analogie structurale trop complète des composés associés empêche l'action analgésique de dépasser le niveau atteint lorsque la substance « active » est utilisée seule et qu'elle puisse même donner lieu à un phénomène d'antagonisme (VELDSTRA, 1956). Cependant, il serait nécessaire, pour l'affirmer, d'effectuer avec le 1217 des expériences plus complètes et, notamment, de soumettre les animaux à un stimulus douloureux différent du stimulus thermoalgésique que nous avons utilisé exclusivement dans ce travail. Nous nous proposons de le faire ultérieurement.

2° L'importance des phénomènes de synergie qui se développent avec les



Le 1220 et le 1225 présentent entre eux une grande analogie de structure.

En ce qui concerne les substituants du carbone quaternaire, le radical C^4H^9 , qui remplace, dans le 1225, le groupe polaire ester du 1220, possède le même nombre de chaînons et un poids moléculaire voisin de $\text{CO}^2\text{C}^2\text{H}^5$.

Le 1220 et le 1225 présentent également une certaine analogie de structure avec la méthadone ; ils s'en différencient, cependant, en ce qui concerne les substituants du carbone quaternaire, par la présence du C^4H^9 au lieu du phényle et par celle du groupement ester au lieu de la fonction cétone.

Ces deux substances influencent également, dans un sens favorable, l'action analgésique provoquée par la péthidine. Elles présentent avec celle-ci une grande analogie structurale caractérisée, entre autres, par la présence d'un groupement ester.

Cependant, il faut noter qu'à doses élevées (40 μg par g) le 1225 se conduit comme un antagoniste de la péthidine. Ce phénomène pourrait être expliqué par les mêmes arguments que ceux qui ont été évoqués pour rendre compte de l'absence de synergie observée dans l'association 1.méthadone-1217.

IV. — Conclusions.

1° Nous avons examiné les modifications que subit l'action analgésique provoquée par des analgésiques doués de propriétés spasmolytiques, la 1.méthadone et la péthidine (piridosal), lorsque leur sont associées des substances dont l'analogie structurale est plus ou moins parfaite, douées de pouvoir spasmolytique, mais dépourvues d'action analgésique.

2° Tous les spasmolytiques utilisés, au nombre de huit, doués à des degrés divers, soit de propriétés atropiniques prépondérantes, soit de propriétés papavériniques prépondérantes, soit, au même degré, des deux propriétés, ont donné lieu à des phénomènes de synergie à l'exception de la 4-4 phénylbutyl-6-diméthylaminohexanone (1217). Cette substance présente avec la 1.méthadone une très grande analogie structurale qui peut justifier une compétition non seulement sur les récepteurs aptes à fixer les spasmolytiques, mais aussi sur ceux qui sont responsables de l'action analgésique.

3° Les spasmolytiques qui ont provoqué, en association avec la 1-méthadone et la péthidine, les phénomènes de synergie les plus intenses sont le 1-1 phényl-

diéthylaminoéthyl malonate d'éthyle (1220) et le 2-2-phénylbutyl-4-diméthylaminobutanoate d'éthyle (1225). Ces deux substances présentent une certaine analogie de structure avec les analgésiques utilisés ; elles sont douées de propriétés *papavériniques importantes*.

4^o Les résultats obtenus avec les associations l-méthadone-spasmolytiques, péthidine-spasmolytiques ne sont pas en désaccord avec l'hypothèse qui a servi de base à notre étude (*), à savoir que la compétition, qui s'établit entre deux analogues structuraux associés, pour des récepteurs responsables de l'action spasmolytique, permet, à l'un d'entre eux, également doué de propriétés analgésiques, d'exercer une action analgésique renforcée, par suite de sa fixation à plus forte concentration sur les récepteurs responsables de l'action analgésique.

Mais, les résultats acquis ne suffisent pas à justifier cette hypothèse, car d'autres mécanismes pourraient être invoqués pour expliquer les synergies observées, notamment : a) une action centrale des spasmolytiques associés, b) une action enzymatique de ces substances qui empêcherait la destruction des analgésiques dans l'organisme.

5^o Les associations morphine-spasmolytiques donnent également lieu, dans un certain nombre de cas, à un phénomène de synergie, mais à un degré plus faible que les associations avec la l-méthadone et la péthidine. Ces phénomènes ne rentrent pas dans le cadre de notre hypothèse et l'explication de leur mécanisme nécessitera une étude plus approfondie des facteurs mis en jeu.

Laboratoire de Jeanne LÉVY (Faculté de Médecine et Institut Fournier, 25 Bd St. Jacques, Paris).

Résumé.

A deux analgésiques doués de propriétés spasmolytiques, l-méthadone et péthidine (pirdosal), nous avons associé successivement huit spasmolytiques ayant une activité atropinique et papavérinique plus ou moins importante, dépourvus d'action analgésique et présentant avec les analgésiques utilisés une analogie structurale plus ou moins parfaite. Nous avons observé un phénomène de synergie de l'action analgésique ; les substances les plus actives à cet égard ont été le 1-1-phényldiéthylaminoéthylmalonate d'éthyle et le 2-2-phénylbutyl-4-diméthylaminobutanoate d'éthyle, doués de propriétés papavériniques importantes.

Les résultats acquis ne sont pas en désaccord avec la théorie de VELDSTRA (1948-1956), basée sur la compétition entre deux analogues structuraux pour des récepteurs communs. Cependant, ils ne suffisent pas à justifier cette théorie, car d'autres mécanismes pourraient être invoqués, notamment :

a) Une action centrale des spasmolytiques associés.

b) Une action enzymatique de ces substances qui empêcherait la destruction des analgésiques dans l'organisme.

(*) Dans sa revue très documentée, dont nous venons de prendre connaissance, VELDSTRA (1956) considère également que le phénomène de synergie obtenue avec la l-méthadone et la dihexyvérine (J. L. 1978) rentre dans le cadre de l'hypothèse basée sur la compétition vis-à-vis d'un récepteur commun.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGIBEAUD (P.), BUCHEL (L.) et LÉVY (Jeanne). — *C. R. Soc. Biol.*, 1955, **149**, 258-61; 1955b, **149**, 323-26.
AXELROD (J.), REICHENTHAL (J.) et BRODIE (B. B.). — *J. Pharmacol.*, 1954, **112**, 49-54.
BUCHEL (L.), LAZARD (L.) et LÉVY (Jeanne). — *C. R. Soc. Biol.*, 1955, **149**, 261-63.
BUCHEL (L.) et LÉVY (Jeanne). — *J. Physiol., Paris*, 1956, **48**, 415-18.
BUCHEL (L.), LÉVY (Jeanne) et TCHOUBAR (B.). — *J. Physiol., Paris*, 1954, **46**, 280-84.
BURCKHALTER (J. H.) et JOHNSON (S. H. jr). — *J. Amer. Chem. Soc.*, 1951, **73**, 4832-34.
CHEN (K. K.). — *Ann. New York Acad. Sc.*, 1948, **51**, 83-97.
CHRISTENSEN (E. M.) et GROSS (E. C.). — *J. Am. Med. Ass.*, 1948, **137**, 594-98.
COOK (L.), NAVIS (G.) et FELLOWS (E.). — *J. Pharmacol.*, 1954, **112**, 473-79.
COOPER (J. R.), AXELROD (J.) et BRODIE (B. B.). — *J. Pharmacol.*, 1954, **112**, 55-63.
FROMMEL (E.). — *Actualités pharmacologiques*, Ed. Masson et Cie, 1950, 3^e série, 157-181.
JACOB (J.) et SZERB (J.). — *Arch. intern. Pharmacod. Thév.*, 1952, **90**, 301-20.
JACOB (J.) et GRASSI-GIALDRONI (G.). — *Experientia*, 1953, **9**, 264.
KOPP (M.) et TCHOUBAR (B.). — *Bul. Soc. Chim.*, 1952, **19**, 84-86.
LESPAGNOL (A.), MERCIER (F.), BERTRAND (J.) et MERCIER (J.). — *Ann. Pharm. jr.*, 1950, **8**, 241-61.
LÉVY (Jeanne) et TCHOUBAR (B.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1950, **144**, 339-41.
LÉVY (Jeanne) et TCHOUBAR (B.). — *Actualités pharmacologiques*, Ed. Masson et Cie, 1952, 5^e série, 143-83.
LÉVY (Jeanne) et SIOU (G.). — *J. Physiol., Paris*, 1954, **46**, 601-17.
MENTZER (C.). — *Actualités pharmacologiques*, Ed. Masson et Cie, 1950, 3^e série, 159-78.
MERCIER (F.) et MARINACCE (P.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1951, **145**, 1340-44.
SMITH (C. C.) et LEHMANN (E. C.). — *J. Pharmacol.*, 1953, **108**, 336-39.
VELDSTRA (H.). — *Bul. Soc. Chim. Biol.*, 1948, **30**, 772-90.
VELDSTRA (H.). — *Pharmacol. Rev.*, 1956, **8**, 339-87.
-

ANALOGIES STRUCTURALES ET SYNERGIE DE L'ACTION ANALGÉSIQUE

II. Détermination du pouvoir analgésique, après un stimulus mécanique, chez la souris ; application à l'étude d'un phénomène de synergie (*)

PAR

Laïa BUCHEL et Odette TANGUY ()**

(Paris)

De nombreuses méthodes ont été décrites permettant de déterminer, qualitativement ou quantitativement, le pouvoir analgésique chez la Souris. Pour provoquer la sensation douloureuse chez cet animal, la plupart des auteurs ont eu recours, depuis 1943, soit à un stimulus thermique (chaleur radiante au niveau de la queue ou du museau, ou chaleur de contact au niveau des pattes), soit à un stimulus électrique (JACOB, 1954).

Ayant entrepris l'étude d'associations d'analgésiques et de substances douées de propriétés spasmolytiques, nous avons expérimenté, ces dernières années, la technique de LESPAGNOL et ses collaborateurs (1950), basée sur un stimulus thermique. Cette technique nous a permis de mettre en évidence, chez la Souris, un phénomène de potentialisation de l'activité analgésique (P. ANGIBEAUD, L. BUCHEL et Jeanne LÉVY, 1957).

En 1954, BIANCHI et FRANCESCHINI critiquent les méthodes d'étude du pouvoir analgésique et donnent la préférence à la méthode de HAFFNER (1929), qui utilise un stimulus mécanique, chez la Souris (***). D'après ces auteurs, la méthode de HAFFNER présente cet avantage que le mécanisme réflexe, sur lequel elle est basée, fait intervenir les centres supérieurs. L'animal doit identifier la place où est appliqué le stimulus douloureux et il effectue des mouvements coordonnés pour s'en débarrasser. Par contre, la réponse à un stimulus douloureux provoqué par la chaleur

(*) Travail reçu le 20 décembre 1956.

(**) Adresse : L. BUCHEL, 25, Bd St Jacques, Paris.

(***) Nous avons nous-mêmes (L. BUCHEL et Jeanne LÉVY, 1949) expérimenté une technique basée sur un stimulus mécanique, en utilisant, comme animal d'expérience, le Rat. Cette technique a permis d'apprécier le degré d'analgésie de différents alcaloïdes de l'opium ainsi que celui de la péthidine et de suivre le développement des phénomènes d'accoutumance auxquels ces substances donnent lieu.

— contraction de la peau ou retrait de la queue — fait intervenir, en premier lieu, la moelle épinière. D'autre part, la température locale de la queue ou de la peau peut modifier la réaction à un stimulus thermique (BENSON, CUNNINGHAM et HARDY, 1956) ; or, les analgésiques peuvent modifier la température locale (WINTER et FLATAKER, 1953).

Il nous a semblé intéressant d'utiliser la méthode de HAFFNER pour l'étude des associations susceptibles de donner lieu à une potentialisation de l'activité analgésique et de comparer les résultats ainsi obtenus à ceux obtenus antérieurement en utilisant le test thermique.

Dans ce premier travail, nous avons fixé les conditions dans lesquelles la méthode de HAFFNER, telle qu'elle a été décrite par BIANCHI et FRANCESCHINI, pouvait donner des résultats quantitatifs suffisamment précis pour justifier son application à l'étude d'un phénomène de synergie de l'activité analgésique.

I. — Technique.

Une pince artérielle, dont les branches sont entourées de caoutchouc mince, est appliquée à la base de la queue de la Souris pendant 30 secondes. Les animaux s'agitent, crient et mordent la pince pour essayer de s'en débarrasser. Après injection d'une dose appropriée de substance analgésique, la pince est de nouveau appliquée pendant 30 secondes : les animaux restent parfaitement calmes. BIANCHI et FRANCESCHINI ont exprimé leurs résultats en pourcentage de Souris analgésiées et n'ont déterminé que d'une façon approximative la durée de l'action analgésique.

Nous avons expérimenté cette technique sur des Souris mâles et femelles d'un poids variant de 20 à 25 g appartenant toutes à la même souche. Un triage préalable permet d'éliminer les animaux, assez rares d'ailleurs, qui ne manifestent pas une sensibilité normale au stimulus douloureux.

Pour apprécier l'intensité de la réaction, nous avons noté, d'une part l'agitation de l'animal, d'autre part la fréquence des morsures de la pince pendant les 30 secondes d'application du stimulus douloureux. Lorsque certaines doses d'analgésiques suppriment complètement les deux manifestations de la douleur ci-dessus décrites, nous considérons qu'il y a analgésie complète. Avec des doses plus faibles, voisines des doses liminaires, les animaux peuvent réagir au stimulus douloureux, mais d'une façon beaucoup moins violente et moins rapide que les animaux normaux : nous considérons cet état comme une analgésie partielle. Nous avons exprimé nos résultats par le nombre de Souris complètement analgésiées. D'autre part, dans les cas d'analgésie complète, nous avons déterminé, par des mesures successives, la durée de cette analgésie, la première mesure étant effectuée environ 20 minutes après l'administration sous-cutanée pour permettre la résorption complète de la substance injectée.

L'application de la technique ne présente aucune difficulté. Il est important cependant de placer la pince toujours de la même manière, aussi près que possible de la naissance de la queue, mais sur une plage dépourvue de poils.

Pour éviter toute lésion de la queue, nous avons généralement limité à huit le nombre de mesures successives effectuées à 15 ou 20 minutes d'intervalle. Dans les expériences de plus longue durée, nous avons effectué des mesures espacées de 30 minutes au moins, pour ne pas dépasser ce chiffre.

Nous avons examiné si certains facteurs étaient susceptibles d'influencer la réactivité des animaux normaux au stimulus que nous avons utilisé et de modifier ainsi ultérieurement leur comportement vis-à-vis des substances analgésiques.

a) *Age, sexe, variations saisonnières.*

Les Souris jeunes réagissent plus violemment au stimulus mécanique que les Souris âgées ayant un poids supérieur à 25 g. Le sexe joue un rôle en ce qui concerne la réactivité à la morphine ; il ne semble pas exercer une influence notable dans le cas de la 1-méthadone et de la péthidine. Nous n'avons pas observé de variations saisonnières.

b) *Variations de la réactivité au cours de la journée.*

Nous n'avons observé aucune modification de la sensibilité normale, dans le courant de la journée malgré la fréquence des mesures.

D'autre part, même après une action analgésique prolongée (deux à trois heures), la réactivité normale à la douleur se rétablit, en général, facilement et intégralement.

c) *Action d'une injection de soluté physiologique.*

L'injection, par la voie sous-cutanée, de soluté physiologique, ne modifie en aucun cas la réactivité des animaux au stimulus mécanique.

d) *Action d'une injection d'acide chlorhydrique 0,1 N.*

Utilisant le test thermoalgésique, JACOB et SZERB (1951) ont observé chez la Souris, après une seule injection sous-cutanée d'HCl 0,1 N, une dépression de la réactivité à la douleur, qui se traduit par un allongement du temps d'apparition de la réaction à la chaleur de contact au niveau des pattes.

Certains des composés que nous nous proposons d'examiner donnant des solutions acides, nous nous sommes demandé si la réactivité au stimulus mécanique pouvait également être modifiée par l'injection d'acide chlorhydrique. Nous n'avons observé, dans ces conditions, aucune modification de la réponse des animaux à l'excitation mécanique.

e) *Influence de l'hypothermie.*

Bien que la température centrale des Souris subisse un abaissement spontané dans le courant de la journée (P. ANGIBEAUD, L. BUCHEL et Jeanne LÉVY, 1957), leur réactivité au stimulus mécanique reste parfaitement constante. Certains des composés que nous nous proposons d'étudier ayant une action hypothermisante, nous avons examiné si une hypothermie expérimentale était également incapable de modifier la réponse des Souris à l'excitation mécanique. Nous avons expérimenté avec l'iodométhylate de cyclohexylcyclohexane carboxylate de 2-pipéridinoéthyle (J. L. 1159), qui, administré à 10 Souris par la voie sous-cutanée, à la dose de 25 µg/g, a provoqué

un abaissement de la température rectale de 2°7, en moyenne. Malgré cette action, la réactivité au stimulus douloureux est restée parfaitement normale (*).

II. — Application à l'étude d'une substance analgésique. Courbes d'action.

Nous avons examiné comparativement les effets des doses croissantes de chlorhydrates de morphine, de péthidine et de bromhydrate de l.méthadone administrées à des Souris par la voie sous-cutanée, en utilisant des concentrations permettant de ne pas dépasser le volume de 0,01 ml par g de Souris. Les résultats obtenus ont été réunis dans le tableau I. Pour chaque dose d'analgésique, nous avons indiqué d'une part le pourcentage de Souris complètement analgésisés, d'autre part la durée de l'action analgésique, pour laquelle nous avons calculé l'erreur standard de la moyenne ainsi que les limites de confiance pour une probabilité de 5 p. 100.

TABLEAU I

Action analgésique de diverses doses de morphine, de l.méthadone et de péthidine, administrées par la voie sous-cutanée, chez la Souris.

Nombre de Souris utilisées. Sexe	Analgésique (dose : µg/g)	Action analgésique			
		P. 100 de souris analgésisés	Durée moyenne (mn) de l'analgésie	Erreur standard de la moyenne	Limites de confiance pour P = 0,05
50 ♀	Morphine, HCl (3)	26	28	± 4,6	± 10,3
55 ♀		45	53	± 3,5	± 7,1
40 ♀		90	86	± 5,9	± 11,5
40 ♂		95	109	± 8,9	± 17,3
20 ♂		10			
30 ♂		(5)	45	± 6,5	± 14,4
30 ♂		(10)	61	± 5,8	± 12
30 ♂		(12,5)	80	± 6,3	± 12,8
40 ♂	l. Méthadone, HBr (1,5)	30	30	± 4,9	± 10,8
40 ♂		63	32	± 3,2	± 6,6
60 ♂		87	45,5	± 1,9	± 3,8
60 ♂		100	75	± 4,3	± 8,4
30 ♂	Péthidine, HCl (10)	40	22	± 2,5	± 5,5
30 ♂		77	22	± 2,2	± 4,7
30 ♂		(20)	37	± 3,9	± 8,1
30 ♂		(30)	42	± 3,6	± 7,3
30 ♂		(40)	54	± 5,1	± 10,4

(*) Nous avons déterminé, dans les mêmes conditions, la modification du seuil thermique par la méthode que nous avons décrite antérieurement (P. ANGIBEAUD, L. BUCHEL et Jeanne LÉVY, 1957). Nous avons obtenu une élévation du seuil thermique d'environ deux degrés, que nous avons hésité à attribuer à une action analgésique proprement dite.

Bien que, dans nos expériences, nous ayons toujours noté l'état d'agitation de l'animal, à côté de sa réaction de morsure de la pince, il nous est apparu que ce dernier test était plus caractéristique. Les chiffres qui figurent dans les tableaux I et II se rapportent uniquement à la réaction de morsure. Notons d'ailleurs que, dans le cas d'analgésie complète, l'absence de morsure est toujours accompagnée d'une immobilité totale de l'animal, mais très souvent cette dernière réaction est de plus courte durée. Avec des doses d'analgésique voisines des doses liminaires, on observe assez fréquemment la disparition de la réaction de morsure, sans que l'agitation de l'animal cesse complètement.

Comme le montre le tableau I, nous avons expérimenté sur un nombre d'animaux variant de 20 à 60.

Dans le cas particulier de la l.méthadone, nous avons comparé, dans le tableau II, les durées moyennes de l'action analgésique obtenues en expérimentant avec la dose de quatre μg par g, qui analgésie environ 90 p. 100 de Souris, d'une part sur 60 animaux, d'autre part sur trois groupes de 20 animaux à des époques différentes de l'année. Il en ressort que des résultats statistiquement valables peuvent être obtenus sur 20 animaux ; c'est ce nombre minimum de Souris que nous avons utilisé dans l'expérimentation ultérieure pour chacune des associations l.méthadone-spasmolytiques étudiées.

TABLEAU II

Action du bromhydrate de l.méthadone à la dose de quatre μg par g, chez la Souris mâle, après administration par la voie sous-cutanée.

Nombre d'animaux utilisés	P. 100 d'animaux analgésiés	Durée moyenne de l'action analgésique (mn) \pm erreur standard de la moyenne et, entre parenthèses, les limites de confiance pour $P = 0,05$
60	87	45,5 \pm 1,9 (\pm 3,8)
20 (le 30.5.1956)	85	45 \pm 3,3 (\pm 6,9)
20 (le 19.9.1956)	90	42,5 \pm 3,1 (\pm 6,5)
20 (le 3.12.1956)	85	49 \pm 2,9 (\pm 6,1)

A partir des données qui figurent dans le tableau I, nous avons construit les courbes d'action des analgésiques étudiés (voir Fig. 1), en portant en abscisses les doses et en ordonnées la durée de l'action analgésique.

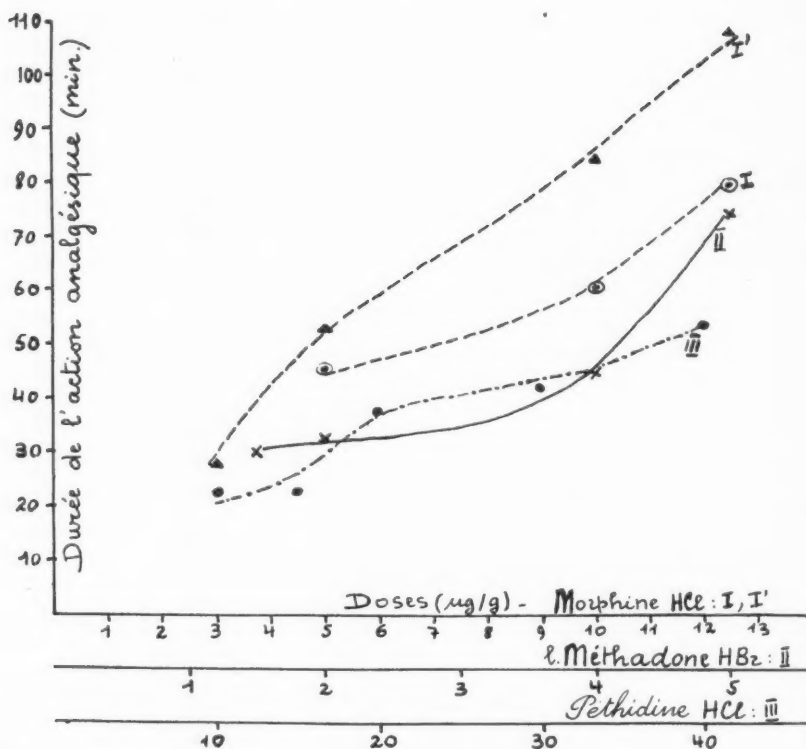


FIG. 1. — Durée des effets analgésiques provoqués par différentes doses de morphine, de l-méthadone et de péthidine.

— — — — — Morphine : I sur Souris mâles.
 I' sur Souris femelles.
 l-Méthadone : II sur Souris mâles.
 Péthidine : III sur Souris mâles.

III. — Discussion.

La méthode utilisant le stimulus mécanique présente, par rapport au test thermique, un certain nombre d'avantages :

a) bien qu'il soit nécessaire, pour déterminer une action analgésique, d'utiliser, pour le test mécanique, un nombre minimum d'animaux (20 Souris) supérieur à celui que nécessite le test thermique (10 Souris), le test mécanique est néanmoins

plus rapide ; il est possible, pour un seul opérateur, d'expérimenter, dans une journée, 40 animaux lorsqu'il utilise le test mécanique, alors qu'il est difficile d'expérimenter plus de 10 animaux en utilisant le test thermique dans les conditions que nous avons décrites antérieurement (P. ANGIBEAUD, L. BUCHEL et Jeanne LÉVY, 1957) ;

b) elle permet d'étudier des substances analgésiques à action prolongée, la réactivité normale des Souris se maintenant constante ;

c) elle permet d'étudier des substances susceptibles d'influencer la température centrale ; en particulier, les substances hypothermisantes ne modifient d'aucune façon la réactivité normale des animaux ;

d) elle permet l'administration de solutions acides, sans que les variations de réserve alcaline ou de pH perturbent la réactivité au stimulus douloureux.

Il nous semble que la seule détermination du pourcentage d'animaux analgésés, comme le préconisent BIANCHI et FRANCESCHINI (1954), soit insuffisante pour apprécier l'activité d'une substance analgésique et qu'il soit nécessaire de déterminer simultanément la durée de l'action observée. C'est en partant de ce point de vue que nous avons construit pour la morphine, la 1.méthadone et la péthidine leurs courbes d'action (FIG.), en nous basant sur la durée des effets analgésiques provoqués non seulement par des doses qui n'analgésient pas la totalité des animaux expérimentés, mais aussi par des doses supérieures à celles qui provoquent 100 p. 100 d'analgésies.

Dans ces conditions, l'étude d'un analgésique peut être effectuée sur une échelle de doses plus étendue que si on se limite au pourcentage d'animaux analgésés et certaines caractéristiques de son activité peuvent également apparaître plus aisément. C'est ainsi que, dans le cas du chlorhydrate de morphine, nous avons pu constater facilement une différence de sensibilité vis-à-vis de cet analgésique déterminée par le sexe de l'animal : les Souris femelles manifestent généralement des effets analgésiques plus prolongés que les Souris mâles, bien que les doses utilisées provoquent des pourcentages d'analgésies analogues dans les deux cas.

D'autre part, comme dans le cas particulier de la 1.méthadone nous nous proposons d'examiner s'il était possible de mettre en évidence un phénomène de potentialisation — en associant à cette substance certains analogues structuraux dépourvus d'activité analgésique — nous avons été conduits à rechercher, grâce à la courbe décrite ci-dessus, la dose d'analgésique la plus favorable à une telle étude. Pour des doses comprises entre 1,5 et quatre μg par g de 1.méthadone, qui provoquent respectivement l'analgésie complète chez 30 et 87 p. 100 d'animaux, la durée de l'action analgésique varie peu avec la quantité de 1.méthadone administrée ; par contre, la durée des effets analgésiques augmente dans une proportion beaucoup plus favorable, lorsque la dose de quatre $\mu\text{g/g}$ est augmentée

de 25 p. 100. C'est donc la dose de quatre μg par g de 1.méthadone que nous avons décidé d'utiliser dans l'examen des associations de cet analgésique avec des substances susceptibles de provoquer une synergie. L'étude de ces associations peut se réduire à la seule détermination de la durée de l'action analgésique. On trouvera dans le tableau III, à titre d'exemple, des synergies obtenues en associant, successivement, à la dose de quatre μg par g de 1.méthadone, les trois substances suivantes : J. L. 1222, J. L. 1219, J. L. 1225, dépourvues d'activité analgésique, mais douées de propriétés spasmolytiques et présentant avec la méthadone une certaine analogie structurale. Nous avons démontré antérieurement (P. ANGIBEAUD, L. BUCHEL et Jeanne LÉVY, 1955), à l'aide de la méthode basée sur le stimulus thermique, que l'association de la 1.méthadone avec ces trois composés donne lieu à une synergie de l'action analgésique, chez la Souris. D'autre part, nous exposerons, dans un article ultérieur, les résultats obtenus, dans les mêmes conditions, avec de nombreuses autres substances, spasmolytiques, pouvant également être considérées comme des analogues structuraux plus ou moins parfaits de la méthadone.

TABLEAU III

Synergie de l'action analgésique provoquée chez la Souris par les associations 1.méthadone-spasmolytiques.

Nombre de Souris σ^7 utilisées	Substances administrées (*) (doses en $\mu\text{g/g}$)	Action analgésique			
		Durée moyenne (mn)	Erreur standard de la moyenne	Limites de confiance pour $P = 0,05$	Valeur de t (**)
20	l. méthadone (4)	45	$\pm 3,3$	$\pm 3,8$	
20	l. méthadone (4) + 1222 (50)	82	$\pm 4,7$	$\pm 9,8$	6,4
20	l. méthadone (4) + 1219 (25)	82	$\pm 4,2$	$\pm 8,6$	6,9
20	l. méthadone (4) + 1225 (25)	78	$\pm 5,2$	$\pm 10,9$	5,4

(*) Le 1222 appartient à un groupe de substances de formule générale $(\text{CO}_2\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{Z}$. C. $(\text{CH}_2)_2\text{N} - (\text{C}_2\text{H}_5)_2$, HCl, dans laquelle Z est représenté par C_2H_5 .
 Les 1219 et 1225 appartiennent à un groupe de substances de formule générale $\text{C}_6\text{H}_5(\text{C}_7\text{H}_5)\text{Y}$. C. $(\text{CH}_2)_2\text{N}(\text{CH}_2)_2\text{HCl}$, dans laquelle Y est représenté par $\text{C} \equiv \text{N}$ pour le 1219 et par $\text{C} \begin{smallmatrix} \text{O} \\ \parallel \\ \text{OC}_2\text{H}_5 \end{smallmatrix}$ pour le 1225.

(**) La différence, par rapport aux animaux témoins, est significative pour des valeurs de t supérieures à 2 ($P = 0,05$).

Conclusions.

1. — Nous avons effectué une étude de la mesure de l'activité analgésique chez la Souris, basée sur un stimulus mécanique exercé à la base de la queue (méthode de HAFFNER). Les résultats ont été comparés à ceux obtenus avec un stimulus thermique (méthode de LESPAGNOL et ses collaborateurs), que nous avons expérimenté antérieurement.

2. — Bien qu'elle nécessite pour chaque dose un nombre minimum de 20 animaux, la méthode utilisant le stimulus mécanique présente, par rapport au test thermique, l'avantage d'être plus rapide et d'un maniement moins délicat ; elle permet de mesurer des analgésies de longue durée ; elle s'applique à l'étude de substances susceptibles d'influencer la température centrale des animaux.

3. — Nous avons appliqué cette méthode à la mesure du pouvoir analgésique de la morphine, de la péthidine et de la 1.méthadone. Elle permet de déterminer, pour les différentes doses, non seulement le pourcentage de Souris analgésiées, mais aussi la durée de l'action analgésique.

4. — Elle peut être appliquée à l'étude quantitative d'un phénomène de synergie de l'activité analgésique.

Laboratoire de Jeanne LÉVY (Faculté de Médecine et Institut Fournier, 25 Bd. St-Jacques, Paris)

BIBLIOGRAPHIE

- ANGIBEAUD (P.), BUCHEL (L.) et LÉVY (Jeanne). — *C. R. Soc. Biol.*, 1955, **149**, 323-26.
ANGIBEAUD (P.), BUCHEL (L.) et LÉVY (Jeanne). — *Anesth. et Analg.*, à l'impression.
BENSON (W. M.), CUNNINGHAM (D.) et HARDY (J. D.). — *XX^e Congrès Intern. Physiol.*, 1956, **83**.
BIANCHI (C.) et FRANCESCHINI (J.). — *Brit. J. Pharmacol.*, 1954, **9**, 280-84.
BUCHEL (L.) et LÉVY (Jeanne). — *Anesth. et Analg.*, 1949, **6**, 257-78.
HAFFNER (F.). — *Deut. Med. Woch.*, 1929, **55**, 731-33.
JACOB (J.). — *Actualités pharmacologiques*, Ed. Masson et C^{ie}, 1954, 7^e série, 127-71.
JACOB (J.) et SZERB (J.). — *Arch. intern. Pharmacodyn.*, 1951, **87**, 251-53.
LESPAGNOL (A.), MERCIER (F.), BERTRAND (J.) et MERCIER (J.). — *Ann. Pharm. fr.*, 1950, **8**, 241-61.
WINTER (C. A.) et FLATAKER (L.). — *J. Pharmacol.*, 1953, **109**, 183-88.
-

LES PRÉCAUTIONS ET LES SOINS QUI ACCOMPAGNENT LA CHIRURGIE NÉO-NATALE (*)

PAR

J. VIRENQUE, M. PASQUIÉ et L. LARENG (**)

(Toulouse)

S'il a été longtemps classique de dire que la résistance du nouveau-né à l'acte opératoire était beaucoup plus grande que celle du nourrisson et qu'elle autorisait chez lui les opérations les plus audacieuses, il n'en reste pas moins que cette chirurgie néo-natale comporte des risques importants et qu'elle doit obéir à des règles strictes. Ces risques relèvent de deux facteurs ; l'un est fonction de l'importance de l'acte opératoire exigé par la nature de la malformation congénitale, le plus souvent incompatible avec la vie (chirurgie intra-thoracique, neuro-chirurgie, chirurgie intestinale, bilio-digestive, etc.) ; l'autre, des réactions particulières du nouveau-né à l'agression opératoire. Tandis que chez le nourrisson les suites opératoires sont grevées du syndrome « pâleur-hyperthermie », chez le nouveau-né, au contraire, pendant les dix premiers jours de la vie, nous allons assister après l'intervention chirurgicale à des manifestations hypothermiques rapidement irréversibles.

Ce sont ces manifestations hypothermiques qu'il faut prévenir par des précautions et des soins particuliers qui dominent la chirurgie néo-natale et qui intéressent :

- la préparation des malades à l'intervention chirurgicale,
- l'intervention chirurgicale et l'anesthésie,
- les soins post-opératoires.

Aux termes de cette étude, nous envisagerons les résultats observés.

I. — La préparation des malades à l'intervention chirurgicale.

a) *Les malformations congénitales rendent le nouveau-né fragile aux infections.*
Par exemple une fistule œsophago-trachéale sera responsable des troubles respiratoires et des complications broncho-pulmonaires qui aggravent le pronostic

(*) Travail reçu le 27 décembre 1956.

(**) Adresse : L. LARENG, 5, rue du Japon, Toulouse (H^{te} G^{ne}).

dès les premières heures. Les sécrétions salivaires, les absorptions alimentaires provoqueront chez un malade porteur d'une telle affection des sécrétions bronchiques et des localisations infectieuses pulmonaires. Aussi, faudra-t-il mettre en œuvre une thérapeutique par les antibiotiques, en prévision des complications respiratoires. L'association pénicilline et streptomycine nous a toujours paru suffisante. Par contre, le nouveau-né n'ayant pas été alimenté et ayant dégluti peu d'air atmosphérique, ses voies digestives présentent une aseptie relative qu'il est inutile de compléter par toute thérapeutique. Ces différents éléments plaident en faveur d'une intervention précoce : tout retard entraînera de graves conséquences.

b) *La résistance de l'enfant peut être affaiblie par l'association d'une autre malformation congénitale* à rechercher, en particulier une cardiopathie congénitale. Aussi pour apprécier l'ensemble des risques opératoires, faut-il rechercher s'il existe plusieurs malformations et en apprécier l'importance. Les examens complémentaires seront ici d'un précieux secours. Une radiographie digestive décèlera une hernie diaphragmatique passée jusque-là inaperçue. Par cathétérisme œsophagien avec ou sans lipiodol, on précisera le siège d'une fistule œsophago-trachéale éventuelle. Le bilan des malformations étant achevé, l'appréciation du risque et de l'utilité de l'acte opératoire reste à préciser. Il existe en effet des lésions qui sont au-dessus de toute ressource chirurgicale. Une agénésie rénale par exemple, rend illusoire tout acte thérapeutique.

II. — L'intervention chirurgicale et l'anesthésie.

En dépit de la complexité des techniques, l'expérience a montré qu'il était préférable de pratiquer la cure de la malformation en un temps. Dans les atrésies de l'œsophage ou les imperforations anales par exemple, une intervention palliative de dérivation entraîne une importante déperdition sécrétoire et digestive. Il en résulte un déséquilibre biologique dont la gravité à cet âge dépend de toute thérapeutique substitutive ; ces pertes sont difficiles à compenser ; assez rapidement, le malade sombre dans la cachexie par déshydratation et déficit électrolytique ; à aucun moment, il n'est guère possible de le rééquilibrer pour qu'il supporte dans de bonnes conditions le deuxième temps opératoire. Quelle que soit la gravité de l'opération, il est donc préférable de rechercher la cure en un seul temps. Il va de soi qu'elle doit obéir aux règles de la chirurgie infantile ; règles de douceur, de minutie et de souci dans l'hémostase ; elle doit être, en un mot, faite par une équipe entraînée à cette discipline.

Un certain nombre de principes fondamentaux dominent la pratique des opérations chez le nouveau-né. Jusqu'à ces dernières années, on pensait que la sensibilité du nouveau-né à la douleur était émoussée par suite de l'immaturité

des centres corticaux et sous-corticaux, à tel point que l'on pensait pouvoir sans anesthésie générale pratiquer des interventions chirurgicales ; la mise en œuvre de techniques chirurgicales de plus en plus complexes et de plus en plus longues impliquent l'emploi de l'anesthésie générale. Le plus souvent, les interventions sont pratiquées d'urgence et la *prémédication* ne peut se prescrire sur douze heures de temps. Nous utilisons l'atropine et le chloral. Nous faisons injecter 1/8 de milligramme d'atropine par voie sous-cutanée 1 h 30 avant l'intervention : bien que ce médicament contribue à augmenter le métabolisme de base déjà très élevé, il prévient les sécrétions qui empêchent la réalisation d'une hématose efficace. Nous faisons administrer 25 centigrammes d'hydrate de chloral par lavement, une demi-heure avant l'opération : à cette dose ce produit s'est révélé toujours peu toxique, même chez les prématurés. Nous éliminerons l'emploi d'agents pharmacodynamiques dépresseurs, comme la morphine et la péthidine, en raison de la fragilité des centres respiratoires dont l'équilibre fonctionnel est encore très précaire.

Il est banal de répéter que la conduite de l'anesthésie exigera un certain nombre de mesures de prudence ; éviter les espaces morts, tenir compte du faible volume des échanges respiratoires.

Dans la majorité des cas, *ces nouveau-nés sont intubés* par nécessité, du fait des exigences de cette chirurgie (dans les occlusions et les péritonites néo-natales, respiration contrôlée dans les opérations transthoraciques, etc.). L'intubation est pratiquée sous anesthésie générale. Le faible diamètre de la trachée explique les difficultés à désobstruer les tubes utilisés dont la lumière est facilement supprimée par les sécrétions bronchiques. On comprend alors le rôle majeur de l'atropine qui assèche ces sécrétions. L'intubation est souvent malaisée. La grande mobilité de la colonne cervicale rend plus difficile à déterminer la déclinaison de la tête, favorable à l'introduction du tube ; l'hyperextension de la tête sera responsable d'un aplatissement de l'orifice trachéal. Aussi, pendant l'intubation, faudra-t-il agir avec prudence car l'anoxie entraîne les complications suivantes :

— si la phase de l'anesthésie n'est pas suffisamment profonde, il se produit un spasme de la glotte du fait de l'hyperexcitabilité des centres sous-corticaux. L'anoxie s'aggrave et chez ces nouveau-nés qui sont fragiles, toute irritation de la glotte peut entraîner une syncope brutale qui nécessiterait un massage cardiaque ;

— si les stades de l'anesthésie sont avancés et que la perte de perméabilité des voies aériennes n'entraîne aucun phénomène réflexe, l'anoxie peut provoquer une apnée par action centrale directe et secondairement une syncope mortelle. A toute menace de syncope, il faut avoir recours à la respiration contrôlée ou assistée, sous pression et sous masque.

Nous veillons à pratiquer une anesthésie suffisamment profonde qui nous

semble indispensable pour éviter tout retard dans l'introduction du tube endotrachéal. L'oxygénation ainsi n'est jamais perturbée et le risque de pratiquer des manœuvres traumatiques qui prédisposeraient à l'œdème sous-glottique est bien diminué. Afin d'éviter des accidents qui deviendraient très rapidement mortels chez le nouveau-né, il est donc indispensable d'effectuer l'intubation avec le maximum de douceur, de minutie et de rapidité.

Nous adaptons le tube endotrachéal au circuit d'oxygène et d'éther par un tube en T. Au cours des respirations contrôlées, nous assurons les pressions positives en faisant varier l'inclinaison du doigt qui obstrue l'une des branches de ce tube. Nous n'utilisons pas les soupapes dont le réglage se fait toujours avec moins de souplesse. Étant donné la faible surface utilisable pour l'hématose, pendant les interventions intrathoraciques du nouveau-né, il est indispensable de regonfler très souvent le poumon collabé. L'examen de la dynamique respiratoire, de la coloration des téguments et des muqueuses permettent de surveiller ces petits malades. L'expérience a montré que les nouveau-nés toléraient bien les anesthésiques généraux. Les doses à utiliser sont élevées, ces petits malades ayant un métabolisme de base très élevé.

Nous utilisons l'éther en circuit ouvert. Cette méthode nous permet d'oxygéner suffisamment l'enfant et elle évite tout effet de surdosage. Les barbituriques nous paraissent contre-indiqués en raison de leur action dépressive sur les centres respiratoires et cardiovasculaires ; toute perturbation de ces derniers entraînerait une anoxie dont les conséquences seraient des plus graves chez de tels malades... Nous rappellerons l'existence chez le nouveau-né d'une faible marge séparant la phase efficace de l'anesthésie générale, du début de l'intoxication. Il est beaucoup plus difficile de respecter ces limites par l'anesthésie intra-veineuse. Le peu de développement de la musculature, la faible poussée abdominale nous permettent de ne pas utiliser les curares. D'ailleurs, la respiration contrôlée est facile à réaliser par l'emploi seul de l'éther.

Comme chez le nourrisson, *nous associons l'anesthésie locale à l'anesthésie générale.*

Si l'Ecole de Chirurgie Infantile de Toulouse préconise cette méthode chez le nourrisson depuis 1929, les réactions moins anarchiques du nouveau-né à l'agression ne la rendent pas absolue dans les huit premiers jours. Elle reste cependant très utile car elle évite l'emploi de doses trop importantes d'anesthésiques généraux. Elle est de plus indispensable dans certains cas, par exemple qu'il s'agisse d'une intervention pour atrésie de l'œsophage traumatisante pour le pneumogastrique, ou d'un abaissement du rectum pour imperforation anale avec risques de traction sur les mésentères.

Bien entendu, il faut associer les perfusions de sérum et de sang per-opératoires, tout en évitant l'injection de quantités de liquide trop importantes. La

transfusion sanguine est pratiquée systématiquement, il est prudent de ne pas dépasser 20 ml de sang ; mais il n'existe pas de règle absolue lorsqu'il est urgent de réduire un choc opératoire.

III. — Soins post-opératoires.

Il convient ici d'insister sur une particularité du nouveau-né. Les centres, surtout chez le prématuré, ne sont soumis à aucun contrôle cortical. Moins que chez le nourrisson, le diencéphale réagira avec violence et anarchie aux excitations extérieures. Les différentes parties du système nerveux ne sont pas encore coordonnées d'une façon parfaite. Si le nouveau-né peut présenter des syndromes réactionnels très analogues au syndrome « pâleur-hyperthermie » du nourrisson, le plus souvent il se comporte comme un poïkylotherme : sa température centrale suit les modifications de la température ambiante. Sous anesthésie générale ce phénomène est encore plus net et l'on assiste à une *hypothermie progressive*. Les hypothermies du nouveau-né sont dangereuses car elles s'accompagnent de désordres métaboliques rapidement irréversibles, même lorsqu'elles n'atteignent que 35°. Chez 10 de nos petits malades, la température est tombée à 35° pendant les suites opératoires ; ces enfants sont morts, l'hypothermie ayant progressé malgré les manœuvres de réchauffement. Les hormones surrénales, par exemple, n'ont entraîné aucune amélioration, l'extrait cortical ne devenant actif qu'après différenciation du système nerveux. En effet cette carence thérapeutique dans le réchauffement du nouveau-né pourrait s'expliquer par l'insuffisance de développement des fonctions de relation. Le petit malade ne peut donc lutter avec efficacité contre le froid. Ceci nous a conduits à prendre un certain nombre de précautions nécessaires dès le début de l'intervention.

a) *Nous opérons les enfants sur des couvertures chauffantes électriques.* La température est notée toutes les dix minutes. Nous réglons le chauffage de façon à maintenir la température centrale entre 36° et 37°. Un thermomètre enregistreur permet de respecter ces limites plus rigoureusement et avec plus de facilité.

b) *Dès la sortie du bloc opératoire, l'enfant est mis en couveuse ;* cette dernière est indispensable pour le maintien d'une température constante en raison du caractère poïkylotherme du nouveau-né. Elle permet aussi une oxygénation satisfaisante.

c) *Les flacons de sang sont utilisés réchauffés à la température ambiante.*

d) *Nous utilisons exceptionnellement les neuroplégiques,* car la plupart sont hypothermisants ; par contre dans les rares cas où les suites opératoires ont été troublées par un syndrome hyperthermique, la clorpromazine a été alors employée. Sur 45 interventions nous avons été dans l'obligation d'appliquer cinq fois cette

réfrigération. En pareil cas, cette dernière sera alors prudente. Il s'agit avant tout de maintenir la température aux alentours de 37°, redoutant aussi bien l'hypothermie que l'hyperthermie. L'équilibre parfait sera très difficile à obtenir. D'un moment à l'autre, les variations pourront être rapides. Une surveillance rigoureuse permettra de régler la thérapeutique à la demande.

Les autres soins post-opératoires seront communs à la chirurgie du nourrisson.

Il faut placer l'enfant en décubitus latéral et par des aspirations lors de vomissements, éviter l'inhalation de particules alimentaires.

Dans les interventions portant sur la sphère digestive, il est impossible de reprendre l'alimentation dès le premier jour. Il faut pratiquer des perfusions de sérum, de plasma et de sang, sous contrôle électrolytique.

Résultats.

Toutes ces précautions nous ont permis d'améliorer progressivement les conditions opératoires de la chirurgie néo-natale. Les résultats vont sans cesse s'améliorant comme le montrent les chiffres suivants :

Dans cette statistique, nous ne considérons que les interventions faites pour des malformations incompatibles dès les premiers jours avec la vie ; ce sont les atrésies de l'œsophage, les fistules trachéo-œsophagiennes, les occlusions et les péritonites néo-natales. Dans tous ces cas, l'indication opératoire est absolue.

- En 1952 : 100 p. 100 de mortalité.
- En 1953 : 100 p. 100 de mortalité.
- En 1954 : 100 p. 100 de mortalité.
- En 1955 : 75 p. 100 de mortalité.
- En 1956 : 45 p. 100 de mortalité.

Pour un certain nombre de malformations, comme les atrésies de l'œsophage, l'insuccès est dû très souvent au fait que nous sommes contraints à intervenir trop tardivement. Parmi 11 malades que nous avons opérés de cette affection, et en particulier les derniers, neuf avaient déjà des complications pulmonaires à leur entrée dans le service.

Parmi nos petits malades, beaucoup sont morts en hypothermie, le réchauffement avec les bouillottes dans les suites opératoires s'étant révélé très insuffisant. Les opérations de ces malades se situent surtout dans la période avant 1955. Le tableau montre que les résultats s'améliorent depuis 1955. Le progrès des techniques chirurgicales, la surveillance attentive de l'hydratation et des bilans électrolytiques doivent être considérés comme responsables pour une grande part du meilleur pronostic de la chirurgie néo-natale. De plus, c'est depuis 1955 que nous avons cherché à maintenir constante la température centrale du nouveau-né par l'emploi de la couverture chauffante et de la couveuse. Nous n'avons eu à

traiter l'hyperthermie que chez quatre de nos malades. Quoi qu'il en soit, le maintien de la température à 37° s'intègre à un ensemble de soins qui ont pour but de veiller à l'équilibre biologique du nouveau-né. Comme l'hyperthermie, l'hypothermie nous a paru très dangereuse chez nos petits malades. Elle s'installe spontanément et devient rapidement incontrôlable. C'est elle qui, semble-t-il, a été souvent responsable de nos échecs en chirurgie néo-natale.

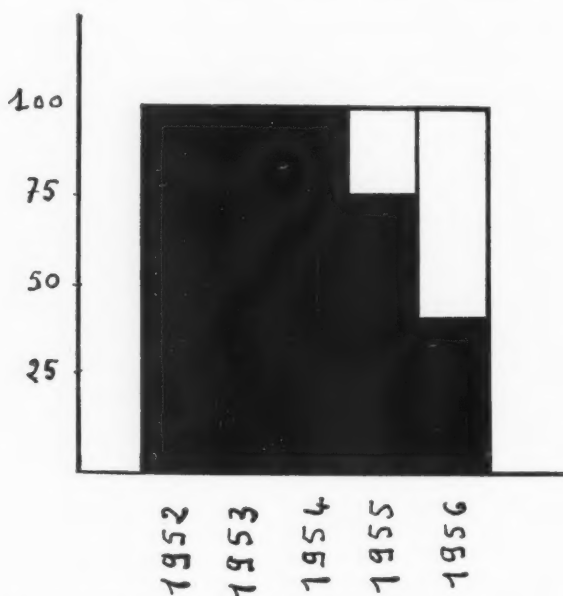


FIG. 1. — En noir est indiqué le taux de mortalité (en p. 100). En blanc, le taux des guérisons.

Le nombre des guérisons augmente depuis la mise en œuvre des méthodes de réanimation et le maintien de la température à 37°C .

Nous continuons ainsi à nous attacher à parfaire l'amélioration sur deux incidences : la première d'ordre technique, la deuxième sur le plan réanimation qui vise à maintenir constante la température centrale. Dans la chirurgie néo-natale, nous n'avons plus à l'heure actuelle, à déplorer de mort en hypothermie. Parallèlement aux progrès de la technique chirurgicale, une meilleure connaissance de la physiologie du nouveau-né contribue à augmenter les chances de succès de cette chirurgie particulièrement difficile.

Travail du Service de Chirurgie Infantile et d'Orthopédie de Toulouse. Pr J. VIRENQUE.

Résumé.

Il nous paraît indispensable que la chirurgie néo-natale obéisse aux règles suivantes :

1° Les risques de complications pulmonaires et l'altération de l'état général impliquent la pratique de l'intervention immédiate et en un seul temps, dès les premières 24 heures si possible.

2° Durant les huit premiers jours, l'immaturité des centres nerveux du nouveau-né est responsable de l'instabilité de la température centrale. Depuis 1955, nous nous efforçons donc à maintenir constante à 37° la température de nos petits malades en redoutant surtout l'hypothermie (à l'inverse, le nourrisson opéré est menacé par le syndrome « pâleur-hyperthermie »).

Il semble qu'une telle conduite ait une incidence favorable sur la chirurgie néo-natale dont la mortalité est passée de 100 p. 100 avant 1955 à 45 p. 100 en 1956. Il n'est pas douteux, que parallèlement aux progrès de la technique chirurgicale, une meilleure connaissance de la physiologie du nouveau-né contribue à augmenter les chances de succès de cette chirurgie particulièrement difficile.

Riassunto.

Ci pare indispensabile che la chirurgia neonatale obbedisca alle regole seguenti :

1° I rischi delle complicazioni polmonari e l'alterazione dello stato generale implicano la pratica dell'intervento immediato in un sol tempo, già nelle prime 24 ore se è possibile.

2° Durante i primi 8 giorni, l'immaturità dei centri nervosi del neonato è responsabile dell'instabilità della temperatura centrale. Dal 1955 ci sforziamo per conseguenza di mantenere costante a 37° la temperatura dei nostri piccoli pazienti temendo soprattutto l'ipoteremia (il lattante operato, invece, è sotto la minaccia della sindrome pallore-ipertermia).

Sembra che una tale condotta incida favorevolmente sulla chirurgia neonatale la cui mortalità è passata da 100/100 prima del 1955 a 45/100 nel 1956. Senza dubbio è la migliore conoscenza della fisiologia del neonato, parallelamente ai progressi della tecnica chirurgica, che contribuisce ad aumentare le possibilità di successo di questa chirurgia particolarmente difficile.

Trad. : D. DILENCE.

Summary.

It seems indispensable that neo-natal surgery follows these rules :

1° Risks of pulmonary complications and alteration of the general condition of the patient imply that immediate and one time surgery should be attempted as soon as during the first 24 hours if possible.

2° During the first 8 days immaturity of the C.N.S. of the new born is responsible for instability of central temperature.

Since 1955 we are trying to keep constant at 37°C the temperature of our little patients but contrary to the operated new born child who is threatened with the symptoms « hyperthermia paleness » we fear mostly hypothermia.

It seems that such a behaviour has a favorable incidence on neo natal surgery for mortality has passed from 100 p. 100 in 1955 to 45 p. 100 in 1956.

There is no doubt that parallally to progress in surgical-technic a better knowledge in the physiology of the new born will help to increase chances of success in this surgery of a particularly difficult kind.

Trad. : Nicole SIMON.

Resumen.

Nos parece imprescindible que la cirugía del recién nacido se conforme a las siguientes reglas

1º Los riesgos de complicaciones pulmonares y la alteración del estado general implican la práctica de la intervención inmediata y en un tiempo único, desde las primeras 24 horas si es posible.

2º Durante los 8 primeros días, la inmadurez de los centros nerviosos del recién nacido es la causa de la inestabilidad de la temperatura central. Desde 1955, intentamos pues, mantener constantemente a 37º, la temperatura de nuestros jóvenes enfermos, temiendo sobre todo la hipotermia (al revés, el síndrome « palidez-hipertermia » amenaza el lactante).

Parece que tal conducta sea favorable en la cirugía del recién nacido cuya mortalidad ha bajado de 100 p. 100 antes de 1955, hasta 45 p. 100 en 1956. No es dudoso que, de modo paralelo a los progresos de la técnica quirúrgica, mayor conocimiento de la fisiología del recién nacido pueda mejorar las probabilidades de éxito de esta cirugía particularmente difícil.

Trad. : C. PELLET.

Zusammenfassung.

Es erscheint uns unerlässlich, dass sich die Säuglingschirurgie folgenden Regeln unterwirft :

1º Das Risiko der Möglichkeit von Lungenkomplikationen und der Verschlechterung des Allgemeinzustandes fordert einen sofortigen und einzeitigen Eingriff, wenn möglich in den ersten 24 Stunden.

2º Während der ersten 8 Tage ist die Unreife der nervösen Zentren beim Neugeborenen verantwortlich für die Schwankungen der zentralen Temperatur. Seit 1955 bemühen wir uns also die Temperatur unsrer kleinen Kranken bei 37º konstant zu halten, wobei wir uns vor allem vor einer Hypothermie hüten (andererseits aber ist der operierte Säugling besonders vom « Bläse — Hyperthermie — Syndrom » bedroht).

Es scheint, dass ein solches Verhalten sich auf die Sterblichkeit in der Säuglingschirurgie günstig auswirkt, da diese von 100 p. 100 vor dem Jahre 1955 auf 45 p. 100 im Jahre 1956 gesunken ist. Es ist weiterhin nicht zweifelhaft, dass ein besseres Wissen um die Physiologie des Neugeborenen gleichlaufend mit dem Fortschritt der chirurgischen Technik, die Erfolgsaussichten dieses besonders schwierigen Zweiges der Chirurgie wesentlich vermehrt.

Trad. : A. SCHNEIDER.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anesthésie du nouveau-né. 118^e Congrès annuel de la British Med. Association, 29 juillet 1950.
2. AYRE (P.). — Endotracheal Anesthesia for babies : with special reference to Hare-Lip and cleft palate operations. *Anesthesia and Analgesia*, 1937, **16**, 330.
3. BONVALLET (M.) et DELL (P.). — La régulation thermique du chien spinal sans hypophyse. *C. R. Société biologique*, 1946, **140**, 942.
4. BOURGEOIS-GAVARDIN. — Etude critique des méthodes en anesthésie infantile. *Communication au Congrès International d'Anesthésiologie*, Paris, 1951.
5. DUHAMEL (B.). — Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson. *Masson, Paris*, 1953.
6. ETHERINGTON-WILSON (W.). — Spinal Analgesia in the very young and Further Observations. *Proc. Roy., Soc. Med.*, 1945, **38**, 109.
7. FÈVRE (M.) et SALOFF (J.). — Occlusions duodénales d'origine congénitale. *La Revue du Praticien*, 1953, **3**, 639.
8. INGELRANS (P.). — Indications chirurgicales d'urgence chez le nouveau-né. *Le Concours Médical*, 1956, **2**, 123.
9. LAURENCE (G.) et ANGLADE (G.). — Organisation d'un centre de chirurgie néo-natale. *La Revue du Praticien*, 1953, **3**, 635.
10. LAURENCE (G.) et DUBOIS (M.). — La chirurgie du nouveau-né. *Le Concours Médical*, 1956, **15**, 1713.
11. LEIGH (D.) et BELTON (K.). — Pediatric Anesthesia. *The Mac Millan Co, New York*, 1948.
12. VIRENQUE (J.). — De la pression artérielle au cours des interventions portant sur la moelle et les racines et les nerfs périphériques. *Thèse, Toulouse*, 1934, n° 32.
13. VIRENQUE (J.). — Qu'est devenu le syndrome « Pâleur-Hyperthermie » du nourrisson opéré. *Toulouse-Médical*, 1954, **8**, 615.
14. VIRENQUE (J.), PASQUIÉ (M.) et LARENG (L.). — Le traitement général des brûlures cutanées chez l'enfant avant deux ans. *La Semaine des Hôpitaux de Paris (Annales de Chirurgie)*, 1956, **6**, 423.
15. VIRENQUE (J.), PASQUIÉ (M.) et LARENG (L.). — Qu'est devenu le syndrome « Pâleur-Hyperthermie » chez le nourrisson opéré. *Anesthésie et Analgésie*, 1956, **13**, 536.
16. VIRENQUE (J.), PASQUIÉ (M.) et LARENG (L.). — La Neuroplégie dans la chirurgie du nourrisson. *C. R. Société de Pédiatrie de Toulouse*, 4 juin 1956.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE, D'ANALGÉSIE ET DE RÉANIMATION

SÉANCE DU 23 JUIN 1956

SOINS PRÉ- ET POST-OPÉRATOIRES DE LA COMMISSUROTOMIE MITRALE (*)

PAR

G. RICORDEAU ()**

(Paris)

Le nombre de plus en plus élevé des commissurotomies mitrales pratiquées, l'extension des indications opératoires ont permis de mieux connaître les complications les plus à redouter.

La codification des soins pré- et post-opératoires a pu être ainsi précisée. Elle est un des éléments importants expliquant l'amélioration — malgré des indications plus étendues — des statistiques opératoires actuelles.

I. — Soins préopératoires.

Ils varient suivant chaque cas particulier :

a) Pour un malade jeune présentant un RM pur en rythme sinusal et sans insuffisance cardiaque, ils vont se borner le plus souvent à quelques jours de repos, avec régime sans sel et médication neuro-sédative.

La notion de crises d'œdème pulmonaire récentes y fera joindre diurétiques mercuriels et digitalisation suffisante.

b) L'existence d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire va poser

(*) Communication à la séance du 23 juin 1956.

(**) Adresse : Dr G. RICORDEAU, chef de clinique cardiologique, 19, rue Mirabeau, Paris XVI^e.

deux problèmes supplémentaires : le contrôle du rythme cardiaque, la crainte d'une thrombose de l'auricule.



FIG. 1. — Docteur G. RICORDEAU.

Le contrôle du rythme cardiaque peut, le plus souvent, être obtenu par une digitalisation suffisante. Si des doses élevées de digitaline se montrent inefficaces ou entraînent une extrasystolie ventriculaire, l'adjonction de chlorure de potassium et de réserpine peut aider au ralentissement du rythme.

La crainte d'une thrombose de l'auricule doit être systématique, même en l'absence d'antécédents emboliques. Le rôle du cardiologue doit être non seulement d'avertir le chirurgien de cette éventualité, mais surtout de tenter d'éviter que ce dernier ne rencontre en cours d'intervention une thrombose fraîche et friable faisant courir le risque majeur d'embolie per-opératoire. Cette crainte va justifier la nécessité en cas de doute de ne confier le malade au chirurgien qu'après un traitement anticoagulant d'un mois au minimum. En particulier, s'il existe en outre une défaillance cardiaque nécessitant les diurétiques mercuriels, ceux-ci ne doivent être faits que sous couvert du traitement anticoagulant.

c) L'insuffisance cardiaque devra être réduite dans la mesure du possible par les moyens médicaux classiques : essentiellement digitaline et diurétiques mercuriels. La crainte de la constitution, à la suite d'un traitement intensif, d'une thrombose intra-vasculaire fait que ce traitement sera conduit sous couvert d'anticoagulants. Dans certains cas d'insuffisance cardiaque rebelle au traitement médical, on pourra envisager soit la ligature de la veine cave inférieure, soit une rachianesthésie pratiquée dans les 24 heures précédant l'intervention et réalisant un équivalent physiologique de la ligature cave (N. DU BOUCHET).

d) L'existence d'un décalage thermique ou d'une vitesse de sédimentation accélérée fera craindre :

— une évolutivité rhumatismale qui sera contrôlée par la métacortandracine ;

— une thrombose intra-cardiaque ou veineuse justiciable des anticoagulants.

Des antécédents d'embolie pulmonaire pourront en outre légitimer une ligature des veines fémorales superficielles :

— un processus infectieux surtout pulmonaire nécessitant l'antibiothérapie. Tous les traitements institués pendant cette période devront être interrompus 48 h avant l'intervention. Cependant nous instituons volontiers, si nous avons des raisons particulières de craindre une thrombose auriculaire, un traitement par héparine 50 mg toutes les quatre heures la veille de l'intervention de 12 à 24 h.

II. — Soins post-opératoires.

D'une façon schématique on peut dire que les uns sont systématiques et appliqués dans tous les cas, que les autres sont fonction des renseignements fournis par l'examen clinique, radiologique ou les examens de laboratoire.

A. — SOINS SYSTÉMATIQUES.

Ce sont essentiellement les soins requis par toute opération thoracique.

a) L'opéré est installé en position demi-assise. La perméabilité du drain pleural relié au bocal est vérifiée.

b) L'oxygénothérapie sous tente est poursuivie pendant 48 heures. S'il existe un facteur pulmonaire important on y joint l'oxygénothérapie par sonde nasale.

c) Des calmants (Phénergan et Dolosal) sont injectés à la demande.

d) Enfin l'infirmière veillera à faire pratiquer des *exercices respiratoires*, à faire tousser et cracher. Le sirop de chlorure d'ammonium est prescrit systématiquement dans le but de faciliter l'expectoration.

e) Des mouvements des bras et surtout des membres inférieurs seront également ordonnés afin d'améliorer la circulation veineuse de retour.

f) Dès le jour de l'intervention l'opéré pourra boire par petites quantités.

B. — SOINS SPÉCIAUX.

D'une façon également un peu schématique ils seront envisagés suivant les résultats de la surveillance clinique, radiologique et des examens de laboratoire.

1) *Le cœur.*

Le rythme cardiaque (pris par l'auscultation cardiaque et non par la palpation du pouls) est noté toutes les 1/2 heures puis toutes les heures. En cas d'accélération progressive plus marquée que ne le comporte la courbe thermique, la digitaline *per os* (xv à xxv gouttes) ou intraveineuse (un à deux mg) est prescrite.

On craindra chez un opéré jusque-là en rythme sinusal, l'installation brusque vers la 48^e heure d'une tachyarythmie paroxystique à 160-180, s'accompagnant assez souvent de malaise, de chute tensionnelle avec parfois tendance au collapsus. Le *Lanatoside C* prescrit immédiatement par voie intraveineuse permet en général en quelques heures un ralentissement important du rythme, tandis que la *Phénylédrine* sous-cutanée a permis de maintenir les chiffres tensionnels. Il est prudent de s'abstenir à cette période de la quinidine dont l'action est peu efficace et non dénuée de risque chez un opéré récent dont l'élimination rénale est insuffisante. Ce n'est qu'ultérieurement après ralentissement par les digitaliques que la régularisation sera tentée.

2) *Le drainage pleural.*

La perméabilité du drain pleural sera vérifiée périodiquement et au besoin celui-ci sera légèrement retiré et mis en aspiration.

La quantité de sang recueillie sera notée avec exactitude, supérieure à 300 cm³ elle justifiera une compensation par perfusion lente intraveineuse. Le plus souvent le drain sera retiré à la 48^e heure. Dans certains cas la persistance d'un suintement pleural important justifiera de le laisser en place un ou deux jours supplémentaires.

3) *La tension artérielle.*

Elle sera prise et notée toutes les demi-heures. Un certain degré d'hypotension peut, on l'a vu, accompagner l'installation de la tachyarythmie. Surtout sa survenue fera craindre :

- soit une hémorragie,
- soit un collapsus périphérique,
- soit un collapsus cardiogénique.

L'hémorragie sera le plus souvent reconnue (vérification du drainage pleural, radiographie d'urgence plus que numération dont l'hémoconcentration peut rendre difficile l'interprétation).

Le collapsus périphérique consécutif au shock opératoire est rare chez les mitraux ; précoce, il ne se voit guère que chez les malades insuffisamment compensés en salle d'opération ; tardif,

vers le troisième ou quatrième jour, il va de pair avec un état de déshydratation que la récapitulation des pertes et des apports hydriques doit permettre de rattacher à sa cause. Il sera combattu d'urgence par les analeptiques cardio-vasculaires et la perfusion de sang ou de plasma. Surtout il est essentiel de le différencier du *shock cardiogénique* par insuffisance ventriculaire droite aiguë ou par hémopéricarde entraînant un état de *cardiac tamponade*.

La prise de la pression veineuse est l'élément essentiel du diagnostic : basse, dans le collapsus périphérique, élevée, dans le collapsus cardiogénique. L'anamnèse, l'examen clinique, électrocardiographique et radiologique doivent permettre de faire rapidement le départ entre l'hémopéricarde survenu chez un opéré sans signe de souffrance myocardique et chez qui l'E. C. G. et surtout la Radio montreront des déformations caractéristiques, et l'insuffisance ventriculaire droite aiguë (cardiopathie avancée, cœur rapide avec galop droit, signes électriques de strain ventriculaire droit, image radiologique peu modifiée). Encore dans ce dernier cas, faut-il s'efforcer de préciser si un embol pulmonaire n'a pas été la cause déclenchante du collapsus avec insuffisance cardiaque. Dans tous ces cas si les analeptiques (phénylédrine et surtout noradrénaline) s'imposent d'urgence, la perfusion sanguine devra par contre être formellement proscrite.

Enfin, dans la mesure du possible, la cause du collapsus sera traitée.

En cas d'hémopéricarde : la ponction du péricarde permettra, parfois, une sédation spectaculaire des signes du collapsus mais n'évitera pas toujours une réintervention.

En cas d'insuffisance myocardique : l'ouabaine ou la K. Strophantine seront prescrites.

4) Radio.

Un cliché au lit du malade, permettra quelques heures après l'intervention, de vérifier l'absence de tout pneumothorax qui justifierait une exsufflation ou une aspiration permanente.

Les clichés pris les jours suivants, permettront de contrôler l'efficacité du drainage pleural. Ils montreront l'existence d'une réaction péricardique modérée. Nous avons vu leur intérêt dans le diagnostic d'un hémopéricarde.

5) Courbe thermique.

Normalement la température s'élève progressivement, étant maxima les deuxième et troisième jours (38°5, 39°) pour redevenir normale vers le sixième et septième jours.

Une hyperthermie précoce, d'interprétation difficile (anoxie cérébrale, micro-embols cérébraux ?), est possible qui devra être traitée de façon symptomatique (acide acétylsalicylique, Largactil, glace).

Une hyperthermie secondaire fera craindre une complication pulmonaire (atélectasie) que confirmera la radio. Antibiotiques et au besoin broncho-aspiration permettront d'y faire face.

Enfin, une hyperthermie tardive après élimination d'une possible suppuration pariétale avec non résorption des fils, fera essentiellement discuter une thrombose des membres inférieurs ou une manifestation précoce du syndrome post-commissurotomie. L'existence d'algies polyarticulaires, l'action spectaculaire de la métacortandracine, viendront confirmer ce dernier diagnostic.

6) *Constantes biologiques.*

La numération sanguine, la vitesse de sédimentation seront suivies régulièrement et toute anomalie dans leur normalisation progressive devra faire craindre une des complications énumérées dont elles aideront l'interprétation. L'étude du taux de prothrombine et du test de tolérance à l'héparine sera faite systématiquement dès le troisième jour post-opératoire. En l'absence d'hypocoagulabilité définie, l'institution du traitement anticoagulant permettra d'éviter des complications thromboemboliques à point de départ veineux ou auriculaire gauche.

C. — CAS PARTICULIERS.

1) *Non réveil post-opératoire.*

Hormis le cas d'un surdosage anesthésique ou d'une sensibilité particulière de l'opéré, trois causes devront être envisagées en l'absence de signes de réveil :

a) Il sera facile d'éliminer un *pneumothorax* gauche dont l'exsufflation s'accompagne immédiatement de signes de réveil.

b) *L'embolie cérébrale* sera redoutée si le chirurgien a été gêné par une thrombose auriculaire. L'existence des signes de localisation cérébrale viendra confirmer le diagnostic. Infiltrations stellaires répétées, sérum glucosé hypertonique intraveineux, novocaïne seront mis en œuvre mais ne parviendront que rarement à enrayer une évolution mortelle qu'explique la fréquente multiplicité des embols.

c) *L'anoxie cérébrale* consécutive à un arrêt ou à une inefficacité cardiaque se manifeste également par un coma mais avec signes plus diffus avec association de signes extra-pyramidaux. Amphétamines, acide glutamique seront tentés mais avec des chances de succès d'autant plus limitées que le temps d'anoxie cérébrale aura été plus long.

2) *Œdème pulmonaire.*

Il ne devra pas être confondu avec la simple hypersécrétion bronchique banale chez un opéré thoracique.

a) Après une bonne commissurotomie il est presque toujours lié à une faute de réanimation (surcompensation sanguine, administration de sérum physiologique).

b) Il se voit en fait, surtout après commissurotomie insuffisante ou association avec autre lésion valvulaire : insuffisance mitrale ou aortique, rétrécissement aortique entraînant une défaillance ventriculaire gauche. Au traitement classique (saignée, morphine, ouabaine, novurit intra-veineux) nous joignons volontiers l'alcool en aérosols ou intra-veineux.

3) *Syndrome de déplétion sodique.*

Nous n'avons jamais chez nos mitraux eu l'occasion d'observer ce syndrome caractérisé par l'asthénie, la torpeur avec état de désorientation intellectuelle et dont le diagnostic est confirmé par le bilan électrolytique montrant une natrémie inférieure à 125 m équivalents.

Nous l'avons par contre noté dans un cas de péricardite constrictive.

Tels sont les problèmes essentiels posés par la surveillance des malades opérés pour commissurotomie mitrale. Leur connaissance, et les sanctions thérapeutiques qu'ils réclament, doivent être connus de l'anesthésiste-réanimateur dont la collaboration étroite avec le cardiologue est un des éléments essentiels de la pleine réussite de l'intervention.

DISCUSSION

M. Jaquenoud : Je voulais dire tout l'intérêt que j'ai pris à cet exposé, véritable manuel pratique des soins post-opératoires et pré-opératoires.

Il y a un point qui m'a un peu attristé, c'est l'attitude du réanimateur devant l'accident anoxique cérébral ; c'est une opinion assez commune et fréquemment soutenue que l'anoxie cérébrale entraînant un coma profond et des signes extrapyramidaux est un accident laissant très peu de chances de récupération, et qu'une fois qu'on a noté le temps d'anoxie on peut déterminer le temps de survie du malade.

Je crois que cette attitude n'est pas la bonne. Il y a de nombreux exemples, qui ne sont malheureusement pas tous publiés, où des victimes d'accidents cérébraux ont pu être « récupérées » après des temps d'anoxie et des temps de réanimation très prolongés qui peuvent s'étaler sur des jours, des semaines, et même dans un cas au moins, sur des mois.

Je voulais simplement émettre un vœu : que ceux qui ont observé des accidents de ce genre apportent leurs observations et donnent les résultats qu'ils ont pu obtenir pour améliorer un peu ce pronostic quelque peu rigide.

M. Chopin : Je voudrais poser deux questions pratiques, élémentaires, à M. RICORDEAU qui nous a parlé du meilleur moyen de prévenir les thromboses opératoires dans le rétrécissement mitral. Quelle est la proportion de thromboses qu'on a pu trouver dans la chirurgie du rétrécissement mitral ?

Autre question, n'y a-t-il pas d'accidents hémorragiques ?

Est-ce bien de la veine fémorale dont il s'agit ? Est-ce que cela ne présente pas d'inconvénient circulatoire dans le membre inférieur du côté ligaturé ? Enfin, quand fait-on cette ligature de la veine fémorale ? Est-ce au moment de l'intervention, ou combien de temps avant ?

M. Voure'h : On a signalé l'usage de la néosynéphrine dans le traitement, son échec, et le passage à la noradrénaline qui semble avoir donné des résultats satisfaisants. La chose ne me paraît pas surprenante, et différents auteurs américains ont démontré de façon concluante que la néosynéphrine n'a aucune action

tonicardiaque, aucune action périphérique et que sur un cœur en défaillance il n'est pas logique d'utiliser un produit qui augmente la résistance périphérique et ne peut que fatiguer le cœur. Il me semble que dans un tableau comme celui qu'on a évoqué, il est plus logique de s'adresser directement à la noradrénaline sans passer par l'intermédiaire de la néosynéphrine qui, comme le dit le conférencier, risque d'aboutir à des échecs pouvant aggraver le pronostic et l'état du malade.

M. Lada : Que pensez-vous de l'idée de protéger des cerveaux contre les embolies par la compression des carotides, que l'on a proposée plusieurs fois et que je me suis refusé à exécuter ? Que faites-vous à la place ?

M. Ricordeau : Première question : le problème de l'anoxie per-opératoire. Je suis tout à fait heureux de ce que vous dites à ce sujet. Nous avons également « récupéré » quelques malades qui ont présenté des accidents d'anoxie per-opératoire. Nous avons, dans la majorité des cas, appliqué le traitement que nous vous avons dit ; nous avons assisté, dans un certain nombre de cas, à la régression de ces accidents. Nous avons eu très nettement l'impression que c'était dans les cas où cette anoxie avait été moins prolongée. Il ne faut pas considérer la partie comme perdue ; si vous avez des médications permettant d'améliorer ce traitement des anoxies per-opératoires, je serais très heureux de les connaître et de les utiliser.

Deuxième question : le problème des thromboses pré-opératoires : c'est effectivement un des problèmes essentiels, à mon avis, de la chirurgie mitrale, parce que près de la moitié de la mortalité opératoire du rétrécissement mitral est due à la thrombose de l'oreillette. Vous me demandiez avec quelle fréquence on la rencontrait. Je puis vous dire qu'elle ne se rencontre pratiquement jamais chez un malade en rythme sinusal. Sur les 400 R. M. opérés depuis le début de janvier 1954, nous l'avons rencontrée une seule fois chez un malade en rythme sinusal. Par contre, nous l'avons rencontrée avec une bien plus grande fréquence chez les malades en *fibrillation auriculaire*, avec une fréquence de plus de 30 à 40 p. 100, cette fréquence étant d'ailleurs plus proportionnelle à l'âge du sujet, à l'ancienneté de sa fibrillation auriculaire qu'au fait qu'il ait présenté dans ses antécédents des manifestations de thrombose embolique périphérique. Nous avons rencontré un certain nombre de rétrécissements mitraux en rythme sinusal ayant même des séquelles emboliques et chez lesquels nous n'avons pas trouvé de thrombose auriculaire. Nous avons opéré par contre un grand nombre de malades en fibrillation auriculaire qui n'avaient pas présenté d'accidents thrombo-emboliques et qui présentaient une thrombose auriculaire. Mais ce qui est surtout à craindre, c'est la thrombose fraîche, cruorique, qui peut être responsable d'une embolie

per-opératoire. C'est pour tenter de la prévenir que nous instituons, un mois avant l'intervention, un traitement anticoagulant. Nous arrêtons ce traitement anticoagulant 48 heures avant l'intervention ; nous n'avons jamais eu le moindre ennui hémorragique per-ou post-opératoire.

Je n'ai pas pratiqué ici ce qui a été préconisé par certains auteurs, qui ont continué le traitement anticoagulant le jour même de l'intervention, en maintenant le taux de prothrombine entre 20 et 30 p. 100.

Je ne l'ai pas fait parce que je crois que ce n'est pas indispensable. Je pense, en tout cas, qu'en arrêtant le traitement 48 heures avant l'intervention pour le Tromexan, trois jours avant pour la Pindione, on opère avec un taux de prothrombine aux environs de 40 p. 100, ce qui met largement à l'abri des complications hémorragiques.

Troisième question : la ligature de la veine fémorale ; cette ligature est pratiquée en général en même temps que la commissurotomie, à la fin de celle-ci. Autre question, sur la noradrénaline : je n'utilise pratiquement jamais d'emblée, devant un collapsus périphérique, la noradrénaline, à moins que ce collapsus soit manifestement dû à une insuffisance ventriculaire droite aiguë. Dans un bon nombre de cas d'hypotensions survenant lors d'une crise tachyarythmique par exemple, la néosynéphrine est suffisante ; et lorsqu'on a pu ralentir le rythme cardiaque, le traitement vaso-presseur peut être arrêté. Je n'utilise la noradrénaline que si la néosynéphrine a échoué ; simplement en raison du fait que la noradrénaline, si elle est un médicament donnant des résultats spectaculaires, est aussi extrêmement difficile à manier et nécessite une surveillance extrêmement minutieuse, toutes les cinq à 10 minutes, de la tension artérielle.

Nous avons pu déplorer en outre dans certains cas, des incidents locaux à type de nécrose, en particulier dans la région de l'injection. Dans un autre cas où le traitement n'était peut-être pas suivi d'assez près, la tension, dans les quelques minutes suivant l'installation du traitement à la noradrénaline, a dépassé 20, entraînant chez ce sujet dont le myocarde n'était pas en excellent état des accidents d'œdème pulmonaire heureusement rapidement régressifs.

Il est bien évident que la crainte de ces complications ne doit en aucune façon faire rejeter le traitement à la noradrénaline, mais explique que je ne le fais pas systématiquement.

Enfin le problème de la compression carotidienne a été assez discuté, mais je crois qu'il y a ici quelqu'un de beaucoup plus qualifié que moi pour répondre à cette question, puisque DUBOST est là, et que ce problème est plus chirurgical qu'un problème de suites opératoires.

M. Dubost : Nous avons pensé qu'il serait très simple de contrôler les deux carotides primitives par un instrument suffisamment long pour que, pendant la

manœuvre de dilatation de l'orifice mitral, on puisse diriger les caillots éventuels dans la grande circulation, et les laisser s'incarcérer dans la fourche aortique où il aurait été plus aisé d'aller les chercher après l'intervention. On s'est aperçu très rapidement que cette manœuvre présentait des risques ; tout d'abord celui de ne pas diriger automatiquement *tous* les caillots, (et je pense aux micro-caillots), dans la circulation aortique distale.

Nous avons observé plusieurs fois, malgré le contrôle temporaire, une hémiplégie post-opératoire.

Nous avons donc pensé qu'il serait peut-être préférable de ne pas compliquer l'acte opératoire déjà suffisamment complexe par lui-même et que l'on pourrait, puisqu'aussi bien on ne pouvait pas assurer un contrôle total des carotides, les comprimer *par l'extérieur*, en demandant à l'anesthésiste de le faire. Les anesthésistes se sont toujours refusés à faire cette compression externe des carotides. Il faut reconnaître que si le chirurgien les clampes un peu trop longtemps, l'anesthésiste ne dira rien, mais que si l'inverse se produit, si par malheur le malade présente des accidents d'anoxie (surtout unilatéraux), on accusera l'anesthésiste d'avoir comprimé trop longtemps la carotide.

Nous avons abandonné tout contrôle interne ou externe des carotides primitives dans le dessein d'éviter qu'un caillot aille s'y loger.

J'ai observé la migration d'au moins un caillot dans la fourche aortique, alors que le malade n'a eu aucun accident cérébral.

Quant au contrôle des vaisseaux de la cavité aortique, il semble qu'avec un peu d'habitude on peut éviter l'envoi des caillots dans la grande circulation en évitant de mettre des clamps, en évitant de clamber l'auricule à sa base si l'on s'aperçoit de la présence de caillots, en purgeant l'auricule, en tâchant, par tous les moyens possibles, avant de mettre le doigt dans la cavité de l'oreille, de permettre au caillot de sortir à l'extérieur. Si par malheur un accident arrive, il peut être au niveau de la bifurcation de l'aorte et il sera possible d'aller l'extraire à la fin de l'intervention. S'il est cérébral, le problème est beaucoup plus sévère, beaucoup plus grave, et il n'y a pas grand recours contre lui. Il n'y a pas d'ailleurs que la question du caillot qui soit importante dans ce domaine-là ; il y a la question possible des calcifications. Il y a des orifices mitraux calcifiés, et dans certaines éventualités, au moment où vous avez fait la fermeture de la commissure, il peut se faire qu'un fragment calcaire soit libéré par le doigt et aille se loger dans la circulation cérébrale. Ceci nous est arrivé un certain nombre de fois, et on sait qu'il n'y a aucun recours contre cette complication qui entraîne un accident général mortel.

Si bien que si l'on avait à conclure, il faudrait, comme dans beaucoup d'autres domaines, dire qu'il vaut mieux prévenir que guérir, essayer de vider les auricules de ces caillots, si l'on ne peut y arriver, passer par une autre voie, combiner deux

voies, et si l'on trouve un orifice calcifié dont des fragments calcaires peuvent être libérés dans la grande circulation, éviter, tout au moins limiter les dégâts en se contentant d'une commissurotomie plus modeste, sans chercher à obtenir un résultat total.

SÉANCE DU VENDREDI 5 OCTOBRE 1956

M. le Président : Mes chers collègues, Mesdames, Messieurs, un nouveau deuil vient de frapper notre Société en l'un de ses plus anciens et plus éminents membres : le Professeur agrégé GATELIER, Chirurgien des Hôpitaux et Commandeur de la Légion d'Honneur, a succombé à ses blessures quelques jours après un accident d'automobile.

D'autres plus qualifiés que moi écrivent l'histoire de sa vie laborieuse et de ses mérites. Pour nous, anesthésiologistes, nous ne pouvons oublier qu'il apporta son puissant patronage à notre société naissante. De bonne heure il nous fit confiance puisque pendant plus de 25 ans notre ami SIMON fut son collaborateur et lui fit apprécier les avantages du cyclopropane lorsqu'il est donné par des mains expertes.

Que la famille du disparu veuille bien trouver ici l'hommage de notre douloureuse sympathie.

M. le Secrétaire Général : Dans la correspondance reçue depuis notre dernière séance figure une lettre de notre ancien Président, M. TOURNAY, qui m'a prié de l'excuser ; il est retenu loin de Paris et ne pourra assister à notre réunion.

Par ailleurs, l'Association des anesthésistes de Grande-Bretagne et d'Irlande m'a fait part de la date de son meeting annuel ; il aura lieu à Londres les 1^{er} et 2 novembre prochains. Ce même mois de novembre, du 11 au 17, se tiendra à Mexico le douzième congrès annuel des chirurgiens mexicains ; l'Anesthésiologie y aura sa place et c'est à ce titre que notre Société en a été informée.

Revenons en France avec le calendrier de nos Congrès à venir. Le Congrès Français de 1957 aura lieu à Aix-en-Provence immédiatement avant ou après le Festival d'Aix, c'est-à-dire *en juillet*. En 1958, le Congrès se tiendra à Paris pendant la semaine du Congrès de Chirurgie, et en 1959 à Lille, vraisemblablement à la Pentecôte. En 1960, ce sera le Congrès International qui selon toute vraisemblance aura lieu à Montréal ; il n'y aura pas de Congrès Français cette année-là.

Je vous signale une modification importante relative aux discussions intervenant au cours des séances normales de la *Société*. Jusqu'à présent, ces discussions étaient prises en sténotypie et leur texte dactylographié était adressé pour correction à chacun des auteurs par M. HUGUENARD. Or, ce travail de notre Rédacteur en Chef est bien mal récompensé ; les uns ne renvoient pas leur texte, les autres le font après plusieurs semaines d'attente. Après cela, on s'étonne que la revue paraisse avec un léger retard. Aussi le Comité Directeur de la *Société* a-t-il décidé, à titre d'essai pendant les deux ou trois séances à venir, d'utiliser une autre formule voisine de celle qui est en usage à l'Académie de chirurgie. Après chaque communication, je donnerai à chacun des orateurs une feuille de papier sur laquelle figurera la date de la réunion, le nom de l'auteur de la communication discutée, celui de l'interpellateur et son numéro d'ordre dans la discussion. Vous aurez la latitude soit d'écrire votre texte séance tenante et le remettre à M. HUGUENARD en fin de séance, soit de le rédiger chez vous à tête reposée et l'adresser au Rédacteur en Chef dans les cinq jours. Dans l'un ou l'autre cas, je vous prie instamment d'utiliser la feuille que je vous aurai remise ou de la joindre à votre texte, afin que nos rédacteurs sachent à quelle communication se rapporte chacune de vos interventions. Ce nouveau système facilitera la lourde tâche de M. HUGUENARD et permettra d'accélérer la parution de la *Revue*. S'il fonctionne de façon satisfaisante, nous l'adopterons définitivement par la suite.

Un dernier mot concernant notre réunion d'aujourd'hui. L'intervention de M. DELEUZE au sujet de la communication du Médecin-Colonel Gros, sur l'organisation et le fonctionnement des postes de secours mobiles aux asphyxiés, est remise au 15 décembre. Cette intervention sera présentée conjointement par MM. Pierre MARION et DELEUZE ; ce dernier souhaiterait que d'autres communications ou interpellations viennent s'ajouter à la sienne sur un problème, dit-il, « qui présente encore bien des inconnues et à la solution duquel les Anesthésiologistes se doivent de participer ».

D'autre part, M. DOUTRIAUX s'excuse de ne pouvoir faire la communication qui avait été inscrite à son nom.

Par contre, M. BIMAR vous présentera un appareillage permettant de pratiquer la respiration contrôlée en système ouvert, et je vous présenterai moi-même une rallonge pour ballon respiratoire adaptable à tous les appareils d'anesthésie.

SÉANCE DU VENDREDI 5 OCTOBRE 1956

LA SURVEILLANCE PER-OPÉRATOIRE DE LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE (*)

PAR

Pierre FRANCHEBOIS ()**

(Montpellier)

L'intérêt des variations de la pression veineuse périphérique (P. V. P.) est une notion bien établie. Plusieurs ouvrages récents, dont une monographie française, en font foi (10, 17). Mais, dans l'ensemble, la méthode a peu inspiré, en France, chirurgiens et anesthésiologistes, si nous exceptons quelques études spéciales intéressant les affections thoraciques (péricardites constrictives, tumeurs médiastinales), la circulation de retour des membres inférieurs, la neuro-chirurgie, et, en ce qui concerne la chirurgie générale, quelques travaux de défrichage de l'école marseillaise (4, 13). Par contre on ne peut manquer de noter l'abondance des publications italiennes.

Sans doute faut-il voir là le reflet des difficultés de mesure car l'intérêt de la méthode est majeur dans l'étude de la dynamique circulatoire et de ses perturbations :

- 1° déficiences de la pompe cardiaque : insuffisances ventriculaires ;
- 2° variations de la masse sanguine :
 - hypovolémies du choc ou des hémorragies, où les variations de la P. V. P. ont été longuement étudiées sur le plan expérimental (3, 16, 19, 20, 29) ;
 - pléthores consécutives aux réanimations trop poussées, en particulier chez les sujets d'un certain âge à plasticité cardio-vasculaire réduite (6). Là encore études expérimentales et constatations cliniques concordent parfaitement.

(*) Communication à la séance du 5 octobre 1956.

(**) Adresse : 7, avenue Professeur Grasset, Montpellier.

L'étude de la pression veineuse serait même plus précieuse que la mesure de la tension artérielle, car ses variations (chute des chocs ou hémorragies, augmentation dans les pléthores sanguines ou les insuffisances cardiaques) précèdent celles de la T. A. et sont bien plus nettes puisque non compensées par le jeu de la vasomotricité (3, 6, 16, 19, 25). « Le débit cardiaque peut baisser de 50 p. 100 avant que la tension artérielle en soit affectée » (MOON).

Ces notions nous semblent particulièrement précieuses en anesthésiologie. En l'absence d'un procédé permettant des mesures faciles, rapides, et surtout répétées, de la volémie, la méthode de pesée périodique des compresses de WANGENSTEEN permet seule de se faire une idée des spoliations sanguines ; si le principe en est simple, la réalisation pratique est bien délicate, et la fidélité douteuse. En fait, la compensation du volume sanguin est faite un peu au jugé. On oscille, surtout chez les sujets cardio-scléreux, entre perfusion trop lente, et surcharge. Les défaillances myocardiques sont difficiles à déceler précocement. Quel anesthésiste n'a éprouvé quelque angoisse devant un pouls qui monte avec une T. A. qui baisse...

Nous nous appuyons sur des opinions multiples : physiologistes, hématologistes (7), anesthésistes (3, 25), chirurgiens (23, 28, 30) pour affirmer l'intérêt de la P. V. P. en face de tels problèmes. Nous pensons donc que l'on aurait tout intérêt à faire figurer la courbe de P. V. P. sur la feuille d'anesthésie, pendant les interventions majeures, à côté des courbes de pouls et de T. A.

Le problème est donc le suivant : possibilité de mesures faciles, rapides, répétées, ce dernier point essentiel puisque l'on recherche une surveillance continue.

Parmi les nombreux dispositifs existants, seuls peuvent être retenus ceux à *détermination intraveineuse directe*, les procédés indirects étant trop infidèles ; mais la plupart, mis au point en clinique médicale, sont impropres aux mesures répétées.

On ne peut faire autrement, malgré les inconvénients que cela comporte, que d'utiliser une voie de perfusion veineuse, seul moyen de maintenir longtemps perméable la communication veine-manomètre. La plupart des dispositifs, inspirés du montage élémentaire de MORITZ et VON-TABORA (1910) branchent un manomètre sur la perfusion au moyen d'un tube en Y (1, 3, 17) ; cet appareillage a permis des mesures intéressantes. Mais, permettant et même utilisant le reflux du sang dans les tuyaux, il présente deux inconvénients majeurs : erreurs de mesure à cause de la viscosité sanguine et de la différence de densité, fréquence des coagulations dans le système.

Le dispositif que nous avons présenté en 1955 (14) évite ces inconvénients : le principe de toute manométrie intra-vasculaire au manomètre à eau doit être non de laisser refluer le sang, mais de laisser vider dans le vaisseau le tube ma-

nométrique préalablement rempli de sérum, puis de lire le niveau de stabilisation.

Notre appareillage (FIG. 1 et 2) comporte deux robinets à trois directions interposés sur le dispositif de perfusion et séparés par 50 cm de tuyau transparent en matière plastique ; les deux robinets peuvent être agrafés (le tout est amovible pour stérilisation) aux extrémités d'une échelle graduée elle-même mobile le long du pied à sérum. En position (a) la perfusion fonctionne ; en (b) l'air entre par le robinet supérieur, le niveau descend et se stabilise à la pression veineuse ; en (c) le tuyau se purge d'air et on peut revenir en position (a).



Fig. 1

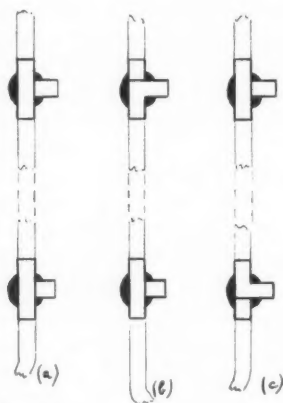


Fig. 2

Nous présentons ci-dessous quelques exemples de nos premières courbes, obtenues au cours d'interventions relativement « standard » où n'intervenaient pas, en principe, de perturbations complexes, ceci afin de mieux juger la méthode.

Observation I. — V. ép. F. Marie, 64 ans. Entre dans le service de clinique chirurgicale A (Pr A. AIMES) le 25 novembre 1955 pour une pseudarthrose infectée à la jambe droite, après fracture ouverte en juin 1955. Mise à plat suivie de greffe osseuse en « on lay » le 4 janvier 1956. Petite hypertension 22-13 sans troubles électrocardiographiques. Prémédication morphine-atropine-aminophylline. Anesthésie sans histoire : Nesdonal un g, Flaxédil 80 mg. Perfusion Dextran 500 ml. Remarquable stabilité de la pression veineuse.

Observation II. — T. Vve A. Angèle, 72 ans. Ascite sanglante très abondante par tumeur ovarienne ; abdomen très distendu. Laparotomie exploratrice le 12 décembre 1955. Prémédication morphine-atropine-Phénergan. Anesthésie avec intubation, au total Nesdonal un g, Flaxédil 60 mg. Induction très délicate à cause de la gêne diaphragmatique : cyanose. La P. V.,

très haute au départ, grimpe encore jusqu'à ouverture du péritoine et évacuation de l'ascite par aspiration (flèche) ; elle redescend ensuite régulièrement en même temps que l'état respiratoire et cardiaque s'améliore.

Durée de l'opération.

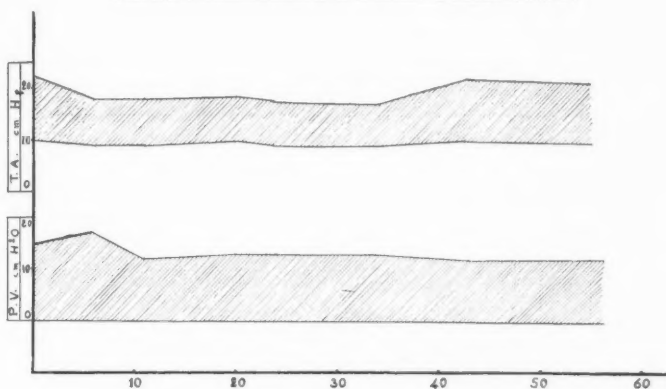


FIG. 3. — Obs. I.

Opération.

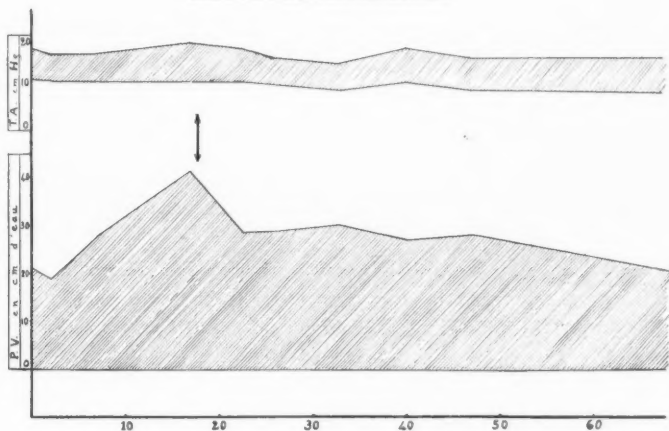


FIG. 4. — Obs. II.

Observation III. — F. René, 52 ans. Polyartérite avec claudication intermittente du membre inférieur gauche. Sympathectomie lombaire gauche le 11 janvier 1956. Prémédication : morphine-atropine-phénergan. Anesthésie : Nesdonal 0,60 g + qq. bouffées de protoxyde + Flaxédil 110 mg (nous utilisons une voie d'accès par dissociation pure exigeant une curarisation poussée). Perfusion de Dextran 500 ml pour une intervention très rapide (35 mn) et absolument exsangue. P. V. régulièrement croissante, traduisant une légère pléthore chez ce sujet présentant une sclérose vasculaire diffuse.

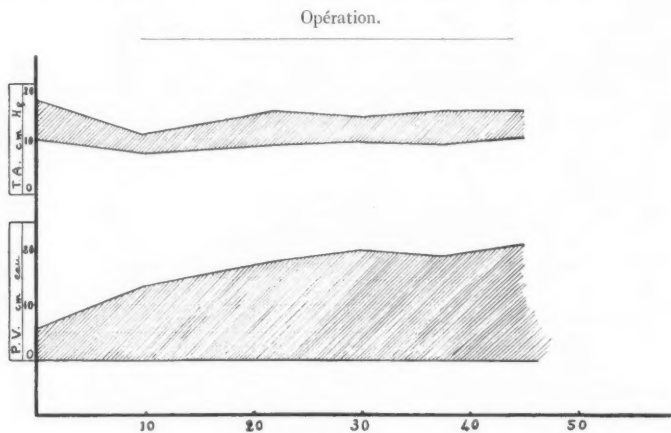


FIG. 5. — Obs. III.

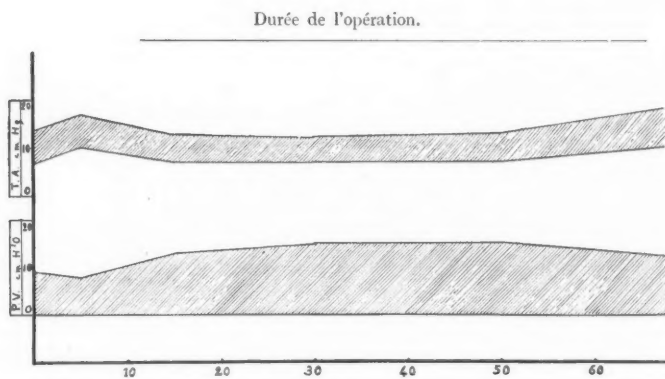


FIG. 6. — Obs. IV.

Observation IV. — M. Jacques, 30 ans. Pseudarthrose de jambe droite après fracture traitée hors du service. Greffe en « on lay » à la *Phemister* le 13 janvier 1956. Prémédication habituelle. Anesthésie : Nesdonal 1,50 g, protoxyde, Flaxédil 0,050 g. P. V. relativement stable tout au long de l'intervention avec une perfusion de sang conservé 300 ml. A noter, chez ce sujet jeune, une tendance au « croisement » des courbes de P. V. et de T. A.

Observation V. — V. Joaquin, 51 ans. Arthroplastie pour coxarthrie, avec tête acrylic, en dehors du service, en 1949. Intolérance ; puis suppuration chronique, avec large fistule et tête ballante. Le 18 janvier 1956 : ablation de la tête acrylic. Anesthésie : Nesdonal-protoxyde-Flaxédil sans perfusion : on s'attend à une ablation facile du « corps étranger » en quelques minutes. En fait : le tissu de sclérose enserre la tête ; la voie d'accès doit être élargie ; hémorragie assez abondante. Au total Nesdonal 1,40 g, Flaxédil 0,060. Malgré la remarquable stabilité de la T. A., la chute progressive de la P. V. traduit l'importance du choc opératoire. Perfusion dès le retour au lit. Suites simples.

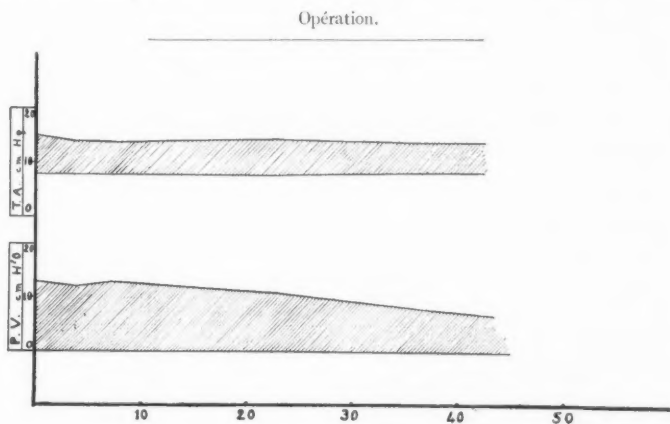


FIG. 7. — Obs. V.

Observation VI. — K. Karol, 73 ans. Artérite bilatérale des membres inférieurs avec troubles trophiques à gauche. Polysclérose avec troubles électrocardiographiques mineurs. Sympathectomie lombaire gauche le 25 janvier 1956. Prémédication Dolosal-atropine. Induction : Nesdonal 0,30 g, Flaxédil 80 mg avec intubation immédiate (curarisation poussée pour accès sur la chaîne sympathique par dissociation). Perfusion de Dextran. Augmentation progressive de la T. A. qui à la 15^e minute atteint 19 malgré ralentissement de la perfusion. Penthonium 50 mg (indiqué par flèche). Retour à la normale de la T. A. avec chute nette et prolongée de la P. V.

(Toutes les anesthésies ci-dessus ont été réalisées par le D^r L. SERRE ou les stagiaires d'anesthésie.)

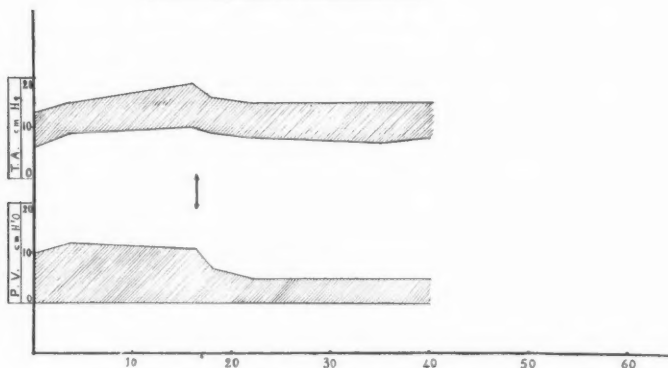


FIG. 8. — Obs. VI.

Que penser maintenant de la méthode ? Elle comporte sans aucun doute un certain nombre de causes d'erreur ou d'incertitude :

1) Tenant aux conditions de mesure :

— *erreur absolue* : elle est sans importance. A la différence des médecins qui pratiquent une mesure unique et qui en attendent une valeur numérique (17), seules nous intéressent les variations, la courbe. Nous irions presque jusqu'à mettre le zéro de notre échelle, non au niveau de référence de l'oreillette droite (22), mais à la pression de départ (position opératoire, avant début de l'induction), pour chiffrer ensuite en + ou en —,

— *erreur variable sur chaque mesure* : la P. V. est extrêmement instable ; se méfier des manœuvres chirurgicales intra-abdominales agissant sur la veine cave (2) ; attention aux anomalies du rythme respiratoire, poussées abdominales, changements de position (lesquelles exigent l'utilisation d'un niveau de référence), etc. Attendre pour la lecture que le niveau soit parfaitement stabilisé.

2) *Difficultés d'interprétation* :

— certaines conditions peuvent modifier la P. V. de façon transitoire, par exemple les perfusions hyper ou hypotoniques ; il suffit d'en tenir compte et d'attendre que l'effet en soit passé. Le taux sanguin de CO_2 aurait également une action (31) ;

— certains auteurs, discordant d'avec l'opinion générale, se posent la question de la valeur réelle des chiffres de P. V. Il est certain que de nombreuses incertitudes persistent encore, ainsi que des contradictions de détail entre les

différents travaux (24). RINFRET par exemple note un parallélisme entre T. A. minima et P. V., que nous n'avons pas retrouvé (25).

Nous serions tentés de penser que la valeur des modifications de la P. V. P., durant l'intervention, est majeure dans les variations rapides de la masse sanguine (par leur importance et surtout leur précocité), ou dans les variations mal compensées par un organisme déficient ; elle est moindre dans les variations lentes ou peu importantes, ou chez les sujets à excellente plasticité cardio-vasculaire : c'est dans ces derniers cas que les résultats sont incertains. Mais n'est-ce pas dans les premiers cas surtout qu'une action d'urgence est nécessaire, avant que ne s'installe un déséquilibre irréversible : modification du débit et de la qualité de la perfusion, tonicardiaques de tel ou tel type, médications à visée vasomotrice, etc.

Bien entendu, comme toujours en biologie, on ne doit pas être esclave des chiffres. La P. V. doit être considérée comme un élément d'appoint pour la surveillance de la dynamique circulatoire, sans valeur isolée, mais pouvant aider à l'interprétation des courbes des autres « constantes » organiques. Il nous reste à espérer que, une fois le « défrichage » en cours terminé, une fois l'action des produits modernes (ganglioplégiques en particulier) parfaitement étudiée (5, 9, 15), un appareillage commode et pas trop compliqué vienne en permettre l'enregistrement continu.

Travail de la Clinique Chirurgicale A (Pr A. AIMES), Faculté de Médecine de Montpellier.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAHAMSON (E.). — Apparatus for determination of venous pressure and circulation time. *Amer. J. Clin. Path.*, 22, pp. 814-16, août 1952.
2. ALBERTINI (E.) et DELLA VOLPE (R.). — Variazioni della pressione venosa indotte dalla compressione del quadrante superiore destro dell' abdome. *Arch. per la Scienza Med.*, an. 79, vol. 98, n° 3, pp. 193-203, 1954.
3. ANDERSON (M. E.) et LUNDY (J. S.). — Venous pressure in relation to blood volume in man. *Anesthesiology*, 10, pp. 145-50, mars 1949.
4. BOURDE (Y.), JOUVE (A.) et ARNAUD (G.). — La pression veineuse dans les états de choc traumatique. *Journal Med. Français*, XXVII, novembre 1938.
5. BRANCADORO (G.), URSINI (M.), COCCHIA (N.), CUOCOLO (R.) et SALMONI (E.). — Ricerche sperimentali sulla fisiopatologia del circolo durante l'ibernazione artificiale. I comportamento del sistema venoso. *Giorn. Ital. Chir.*, 10, 12, pp. 945-57, 1954.
6. CAUGHEY (J.-L.). — Effect of rapid infusion on venous pressure : a test of cardiac reserve. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, vol. 32, n° 6, pp. 973-75, 1935.
7. CAZAL (P.). — La masse sanguine et sa pathologie. 1 vol. Masson, édit., Paris, 1955.
8. CHIAROLANZA (E.) et MAZZEO (F.). — Comportamento delle pressioni venose dopo transfusioni intraarteriose ed endo-venose. *Minerva Med.*, n° 41, pp. 1057-61, 1952.
9. CIOCATTO (E.), CATTANEO (A.) et BIANCHETTI (L.). — Le variazioni della pressione venosa periferica sotto l'azione dei ganglioplegici. *Minerva Anest.*, 19, n° 1, pp. 1-5, 1953.
10. CONDORELLI (L.). — Fisiopatologia della circolazione venosa. 1 vol. Pagano, édit., Catania, 1947.

11. CUO COLO (R.). — Comportamento della pressione venosa nel corso dell'anestesia per interventi vari. *Gazz. Intern. Med. Chir. (Roma)*, 15, 31 octobre 1955.
12. DEL BELLO (N.) et PONTICELLI (D.). — Modifications de pression dans le système veineux périphérique et la veine cave consécutives aux perfusions liquidiennes. *Archiv. Ital. Chir.*, vol. 75, n° 1, pp. 53-66, 1952.
13. FIAT (G.). — Recherches sur la pression veineuse en clinique chirurgicale. *Thèse Médecine, Marseille*, 1941.
14. FRANCHEBOIS (P.). — Présentation d'un dispositif pour mesure per-opératoire de la pression veineuse périphérique. *Soc. Chir. Montpellier*, 2 décembre 1955, à paraître dans *Montpellier-Chirurgical*.
15. GUGLIELMI (F.), RAMOVICCHI (E.) et RICCI (C.). — Vitesse circulatoire et pression veineuse sous l'effet des ganglioplégiques. *Giorn. Ital. Anest.*, 18, pp. 517-22, sept-oct. 1952.
16. HOWARTH (S.) et SHARPEY-SCHAFER (E. P.). — Low blood pressure phases following haemorrhages. *Lancet*, 252, vol. 1, pp. 18-21, 1947.
17. JUSTIN-BESANCON (L.) et MAURICE (P.). — La pression veineuse périphérique. 1. vol. *Masson, édit., Paris*, 1952.
18. LOTTENBACH (K.), NOELPP (B.) et NOELPP-ESCHENHAGEN (J.). — Fortlaufende venendruckregistrierung am Menschen mittels pneumatisch drück übertragung. *Experientia*, vol. 9, n° 1, pp. 36-37, 1953.
19. LOUTIT (J. F.), MOLLISON (M. D.) et VAN DER WALT (E. D.). — Venous pressure during venesection and blood transfusion. *British Med. J.*, n° 4274, pp. 658-61, 1942.
20. MARTINOTTI (L.). — Sul comportamento della pressione venosa periferica nei traumatizzati accidentalmente agli arti. *Patol. Sperim.*, 41, n° 3-4-5, pp. 265-72, 1953.
21. MORRA (F.). — Le comportement de la pression veineuse périphérique au cours de l'anesthésie pour interventions thoraciques et abdominales. *Chirurgia*, vol. 5, n° 2, 1950.
22. PEDERSEN (A.) et HUSBY (J.). — Venous pressure measurement (choice of zero level). *Acta Med. Scand.*, vol. 141, fasc. 111, 1951, pp. 185-94.
23. PIERCE (V. K.), BOYAN (C. P.) et MASTERSON (J. G.). — Studies on venous blood pressure in patients undergoing major surgical procedures. *S. G. O.*, vol. 96, pp. 310-14, 1953.
24. PRICE (A. L.), HELRICH (M.) et CONNER (E. H.). — Relations entre les altérations de l'hémodynamique et les variations du volume plasmatique pendant l'anesthésie générale chez l'homme. *J. Clin. Invest.*, 35, n° 1, p. 125, 1956.
25. RINFRET (L.). — La pression veineuse par rapport au saignement des opérés. *Laval Med.*, vol. 20, n° 9, pp. 1169-77, 1955.
26. SALONIKIDES (N.). — Contribution à l'étude de la physiopathologie circulatoire au cours d'interventions chirurgicales sur le poumon. *Acta Cardiol.*, 9, n° 3, pp. 235-48, 1954.
27. SOKOL (S.). — Variations de la pression veineuse périphérique en chirurgie thoracique. *Polski Tyg. Lek.*, 10, n° 15, pp. 457-62, 1955.
28. SUIRE (P.) et GORDI (M.). — L'hémorragie opératoire. *Sem. Hôp. Paris (Ann. Chir.)*, an. 32, n° 9, pp. 861-69, 1956.
29. THERON (P.), ALLAN (J. C.), SHAR (R.) et KRAMER (M. S.). — Blood pressure changes in response to haemorrhage. *South African J. Med. Sciences*, 17, pp. 53-60, oct. 1952.
30. WEISS (A. G.), KOEBELE (F.), KORSEC (G.) et STUBER (M.). — Données sur la détermination de la masse sanguine et de ses variations pendant la période opératoire. *Presse Med.*, an. 61, n° 4, pp. 58-60, 1953.
31. — WORINGER (E.), BROGLY (G.) et DORGLER (R.). — Données nouvelles sur les mécanismes de variation des pressions veineuses et céphalorachidiennes sous l'influence de certains anesthésiques généraux. *Anest. et Analg.*, II, n° 1, pp. 18-33, 1954.

Résumé.

L'auteur, après avoir rappelé les notions de base concernant la pression veineuse périphérique, insiste sur son importance en chirurgie et en anesthésiologie. Il présente un dispositif personnel pour mesures per-opératoires répétées, et

quelques exemples de courbes ainsi obtenues. La valeur de la méthode est ensuite discutée.

Resumen.

El autor, despues de recordar los conocimientos básicos sobre la presión venosa periférica pone de relieve su importancia en cirugía y anestesiología.

Presenta un dispositivo personal para medidas post-operatorias repetidas, y algunos ejemplos de curvas así obtenidas. El valor de aquel método se discute posteriormente.

Trad. C. PELLET.

Riassunto.

L'Autore insiste sull'importanza in Chirurgia e in Anestesia della pressione venosa periferica. Presenta inoltre un dispositivo personale per poterla misurare ripetutamente durante l'intervento e qualche esempio di curve in tal modo ottenute.

Infine discute il valore del metodo.

Trad. : D. DILENCE.

Zusammenfassung.

Nach einem Rückblick auf das Wesentliche über den peripheren, venösen Blutdruck betont der Verfasser dessen Bedeutung in Chirurgie und Anaesthesiologie. Er gibt ein eigenes Verfahren zur per-operativen, wiederholten Messung an und zeigt einige so erhaltene Kurven. Der Wert der Methode wird daraufhin zur Diskussion gestellt.

Trad. : A. SCHNEIDER.

DISCUSSION

M. Du Cailar : Dans la chirurgie de l'hypertension portale, la mesure de la pression veineuse prend une importance considérable. Des chiffres de pression recueillis au niveau de la veine splénique dépend l'indication opératoire. Or la pression veineuse comme la pression artérielle varie avec le mode d'anesthésie et avec la thérapeutique adjuvante. En particulier, l'administration de ganglioplégiques abaisse la pression de la veine splénique qu'une injection de vasopresseur élève considérablement. (Variations dans un cas s'étendant de 20 à 35 cm d'eau.)

Ces variations paraissent à ce niveau plus importantes que sur le système artériel. Il est donc indispensable dans cette chirurgie de ne pas se fier aveuglément aux chiffres recueillis dans la période opératoire pour porter l'indication thérapeutique. Peut-être que la mesure de la pression veineuse périphérique concomitante et commencée avant la période opératoire pourrait permettre une interprétation plus judicieuse des éléments recueillis lors de la manométrie veineuse splénique.

M. Campan : L'hypotension contrôlée, qui est devenue synonyme d'hypotension artérielle, est en réalité d'une façon au moins aussi importante un problème d'hypotension veineuse, en particulier en chirurgie céphalique, en otorhinologie, en chirurgie cérébrale. L'emploi des ganglioplégiques détermine une hypotension veineuse. La pression cérébrale est elle-même solidaire de la pression veineuse dans une large mesure. C'est dire le vaste intérêt de cette question.

Je n'ai personnellement jamais mesuré de pression veineuse, mais j'en tiens le plus grand compte, d'une façon empirique en chirurgie maxillo-faciale et en chirurgie cérébrale.

Les courbes que vous nous avez présentées sont d'une régularité parfaite où n'apparaissent pas ces accidents qui personnellement me paraissent essentiels : les accidents brusques et courts.

L'instabilité de la pression veineuse, que vous avez signalée, mais qui n'apparaît pas sur la régularité de vos courbes, est due aux contractions musculaires, à une expiration simplement forte, à une gêne respiratoire, à l'anoxie, à l'agitation du malade. En réalité j'aurais eu tendance à me représenter un graphique comme extrêmement accidenté.

Nous tenons compte de cette pression veineuse en neuro-chirurgie où nous nous efforçons de mettre les malades en position assise avant et après l'opération de façon à diminuer empiriquement mais de façon certaine la pression veineuse. Nous nous efforçons de créer des sommeils post-opératoires prolongés dans le plus grand calme de façon à stabiliser la pression veineuse et à la maintenir à ce niveau minimum.

En conclusion, c'est là un problème extrêmement intéressant, essentiel même, et qu'il paraît possible de résoudre de façon empirique, en se passant d'appareils et d'enregistrements graphiques, qui je suppose sont discontinus ; pour notre part, nous obtenons ainsi, je l'espère, une stabilisation correcte de cette pression veineuse dont vous nous avez signalé l'importance.

M. Jaquenoud : Je félicite M. FRANCHEBOIS de son intéressante communication et voudrais rappeler un fait sur lequel il n'a peut-être pas eu le temps d'insister : c'est un principe d'hémodynamique classique : en dehors d'un obstacle sur la petite circulation, l'élévation de la pression veineuse (ou des cavités droites) est un signe de défaillance cardiaque. Ce signe permet de distinguer l'insuffisance cardiaque aiguë et de l'opposer au collapsus périphérique (nerveux ou par hypovolémie) au cours d'une hypotension peropératoire non provoquée.

M. Franchebois : J'ai fait les mêmes constatations que mon ami J. DU CAILLAR, au cours de quelques interventions que j'ai réalisées pour hypertension portale. Mais je crois que cela ne peut être comparé à ce dont nous parlons aujourd'hui,

car les conditions hémodynamiques sont bien différentes dans les veines splanchniques et dans les veines périphériques.

En ce qui concerne l'instabilité de la P. V. P. observée par M. CAMPAN en neurochirurgie, cela n'est pas pour nous étonner. Il doit y avoir là des influences perturbatrices considérables. Comme nous l'avons dit au début, nous avons choisi, pour ces études préliminaires, des interventions relativement simples et « standardisées ».

ÉTUDE CRITIQUE DE 40 OBSERVATIONS D'HYPOTENSION PROVOQUÉE PAR L'ARFONAD EN NEURO-CHIRURGIE (*)

PAR

R. BRODOWSKY, P. DESVALLÉES et J. SICARD ()**

(Paris)

Les premières tentatives d'hypotension provoquée furent tentées, on le sait, dans des services de neuro-chirurgie (GARDNER et HALE 1946). L'hypotension répondait en effet au souci de porter remède à des problèmes d'une acuité singulière, dont dépendait souvent la vie de l'opéré. Depuis, à la vogue de l'hypotension qui avait gagné de nombreux domaines chirurgicaux et médicaux, fait suite une période de réflexion. Notre intention n'est pas de revenir sur les discussions générales connues. En neuro-chirurgie l'hypotension répond à des exigences toujours aussi pressantes. Nous avons voulu seulement étudier les progrès que le dernier venu parmi les ganglioplégiques, l'Arfonad, peut apporter à la méthode (***).

Un certain nombre de travaux ont été publiés en France sur ce sujet depuis les neuf cas rapportés par MAROGER et VOURC'H (1) à cette Société en 1954. A la réunion de neuro-chirurgie de langue française, la même année, TOLOSA (2) a rapporté 20 cas, WORINGER, BAUMGARTNER et SOETENS (3) 20 cas également. DAVID et DELIGNÉ (4), LAZORTHES et CAMPAN (5) ont fait également part de leurs premiers essais. D'autres publications ont suivi et à Bordeaux JEGA (6) consacrait à ce sujet une thèse faisant état de 28 observations.

En relevant 40 observations d'hypotension réalisées avec l'*Arfonad* dans le Service de Neuro-chirurgie de l'Hôpital Lariboisière, nous avons cherché à porter avec un certain recul un jugement critique sur cette méthode, jugement essentiellement clinique. A cette fin les observations ont été dépouillées conjointement

(*) Communication à la séance du 5 octobre 1956.

(**) Adresse : R. BRODOWSKY, 6, avenue de la Porte du Point du Jour, Paris (16^e).

(***) Nous tenons à remercier M. VIATEAU, des Laboratoires Roche, qui nous a procuré le médicament nécessaire à cette étude.

entre chirurgiens, anesthésistes et anatomo-pathologiste (*). Tout particulièrement nous nous sommes attachés à préciser les risques inhérents à la méthode et le bénéfice que les opérés ont pu en tirer.

Ces observations s'échelonnent de mars 1954 à mai 1956 et se décomposent comme suit :

Indications majeures :

A. Malformations vasculaires :

Anévrismes	4
Angiomes	2
Varices du cuir chevelu	1

B. Tumeurs cérébrales hémorragiques :

Méningiomes	7
Gliomes	6
Neurinomes de l'acoustique	5
Sarcome	1

—
Total : 26

Indications secondaires :

Hypophysectomies	2
Décompressives du Gasser	5
Sections du nerf acoustique	2
Astrocytome frontal	1
Tumeur sous le noyau caudé	1
Métastase cérébelleuse (hypernéphrome)	1
Craniopharyngiomes	2

—
Total : 14

Indications et technique.

Comme on le voit, l'indication majeure a été évidemment le souci de contrôler ou de réduire le saignement opératoire (26 cas). Dans 14 autres cas l'hypotension a été faite dans le but de faciliter l'exploration chirurgicale, de réduire ou de prévenir l'œdème cérébral réactionnel.

La technique d'hypotension utilisée a été celle à laquelle se rallient actuellement la plupart des auteurs. Les opérés, sous anesthésie générale légère (penthiobarbital-protoxyde d'azote) ont tous été intubés. Contrairement à JEGA nous pensons que l'intubation trachéale doit être systématique en cas d'hypotension. L'intubation est le seul moyen d'assurer avec certitude la liberté des voies aériennes et,

(*) Les examens anatomo-pathologiques sont dus au D^r GRUNER.

en cas de nécessité, de pallier efficacement une défaillance respiratoire dans les conditions où se pratique la neuro-chirurgie.

L'hypotension a été induite sur le sujet placé en légère proclive (15° environ).

JEGA préfère commencer l'hypotension sur le sujet horizontal. Il nous semble qu'il est plus simple d'instituer d'emblée un drainage postural très modéré (quitte à l'accentuer ou le réduire suivant les résultats obtenus) et que cette façon de faire permet plus facilement de trouver la dose minimum adéquate de ganglioplégique. Les courbes tensionnelles sont plus régulières si l'on fait varier seulement un élément (en l'occurrence le rythme de la perfusion d'A.) que lorsqu'on a à composer avec deux variables.

Nos patients étaient toujours en décubitus, soit dorsal, soit ventral. WORINGER (7) a recommandé la position semi-assise car, dit-il, en cas de surdosage on peut remédier à la chute tensionnelle en couchant le malade. Avec l'A. cet argument perd de sa valeur puisqu'il suffit d'arrêter l'administration pour obtenir rapidement la remontée tensionnelle. D'ailleurs en commençant l'hypotension sur le sujet en légère proclive on conserve une certaine possibilité de mise à plat. Par contre JEGA estime qu'il est très dangereux d'utiliser la position assise sous A. Il nous semble que cette position comporte d'emblée une surélévation trop forte de la tête. On sait que le débit sanguin cérébral sous ganglioplégie est très sensible à la posture : DAVISON (8) a noté une diminution de 75 p. 100 de la circulation cérébrale avec une tension artérielle au-dessous de cinq cm Hg, par l'effet de 15° de proclivité seulement. Il ne faut pas perdre de vue que le débit sanguin cérébral est réglé par les rapports entre la tension artérielle et la résistance vasculaire cérébrale (plus grande chez les hypertendus que chez les sujets âgés et surtout que chez les jeunes). Cette résistance vasculaire est affaire de terrain individuel et ne peut être appréciée d'avance, pas plus qu'on ne sait dans quelle mesure elle est réduite par l'action du ganglioplégique. Il semble donc hasardeux de faire intervenir une inconnue supplémentaire qui est la déclivité accentuée.

Nous avons administré l'A. en perfusion à un p. 1 000, dilution qui nous a paru suffisamment facile à manier. Nous n'avons pas observé de tachyphylaxie lors d'administrations répétées, non plus que d'épuisement de l'action à la longue. Sur ces points l'A. présente une supériorité importante vis-à-vis des méthoniums.

En ce qui concerne la posologie, l'A., comme tous les produits à destruction rapide dans l'organisme employés en perfusion continue, est donné à la demande. Il est difficile même de parler de posologie. Chez l'homme le produit semble atoxique jusqu'aux environs du gramme. En pratique nous n'avons pas été amenés à dépasser 200 mg.

Cela tient sans doute au fait que nous induisons l'hypotension à la demande du chirurgien et seulement durant les temps opératoires où elle est nécessaire. La discussion avait porté, lorsque l'hypotension était faite avec les méthoniums, sur le moment où il était opportun de commencer l'hypotension. L'A. donne la possibilité de limiter strictement l'hypotension dans le temps, ce qui est évidemment l'attitude de prudence.

Résultats.

A. — FACILITATION DE L'HYPOTENSION.

Toutes les publications sont d'accord sur la facilitation de l'hypotension par l'A. Il semble que c'est seulement depuis que l'on se sert de ce produit qu'on peut véritablement parler d'hypotension contrôlée.

L'effet hypotenseur a été positif dans 39 cas sur 40. Nous n'avons observé qu'un seul échec ; paradoxalement c'était chez une femme de 61 ans. Les effets de l'A. paraissent au moins aussi constants sinon plus, que ceux des méthoniums.

Les variations de sensibilité individuelle, signalées pour tous les ganglioplégiques, nous sont évidemment apparues.

Généralement, toutefois, l'administration en goutte à goutte permet de pallier ces variations avec beaucoup plus de facilité que pour les méthoniums. Ainsi qu'on le recommande généralement nous avons cherché à obtenir par une perfusion assez rapide le niveau tensionnel optimum en quelques minutes. Dans tous les cas, sauf celui cité, il a été possible d'abaisser rapidement la tension systolique au-dessous de 10 cm Hg. Deux fois la minima systolique atteinte a été de neuf cm/Hg. Généralement le niveau tensionnel était de sept-six cm/Hg. Quatre fois la tension est devenue imprenable à la périphérie.

L'entretien de l'hypotension est généralement aisé ; on obtient assez facilement des courbes tensionnelles stables.

La durée de l'hypotension a été très variable, suivant les nécessités opératoires. Parfois l'hypotension a été faite de façon intermittente ou pour très peu de temps. Dans un cas (neurinome de l'acoustique) elle a duré plus de deux heures sans dommage. Huit fois la durée de l'hypotension a dépassé une heure. Généralement il s'agissait d'hypotensions de 30 à 50 minutes.

Mais le retour à la tension normale par simple arrêt de l'administration du ganglioplégique ne nous est pas apparu aussi constamment rapide qu'il est généralement admis. Il semble que ce soient les hypotensions prolongées qui donnent le plus souvent lieu à cette anomalie et JEGA admet un certain effet cumulatif.

Ainsi, pour un méningiome de la petite aile, la durée de l'hypotension a été de 110 mn et la tension n'est revenue à la normale qu'après six heures. Dans le cas précédemment cité (neurinome de l'acoustique) la tension artérielle n'est remontée au niveau antérieur qu'après plus d'une heure. Notons encore une remontée tensionnelle de trois h et plusieurs observations où il a fallu entre 20 et 45 mn pour obtenir le retour à la normale. Dans ces cas la mise à l'horizontale, l'accélération de la transfusion ont été mis en œuvre. Il est évidemment difficile de dire dans quelle mesure la persistance de l'hypotension est à mettre sur le seul compte de l'*Arfonad*. Il faut envisager d'une part la possibilité d'une sous-compensation du saignement dans la période qui précède l'hypotension. Il est difficile d'apprécier exactement la perte de sang en neuro-chirurgie : la méthode de pesée des compresses et des champs est inapplicable, le sang aspiré se trouve mêlé au sérum qui irrigue le cerveau. On se fie à la tension artérielle, or elle peut se maintenir grâce à une vaso-constriction réactionnelle. Celle-ci sera levée par la vasoplégie et on peut se trouver en présence d'un déficit de la masse circulante qui prolonge la chute tensionnelle. Il semble que cette éventualité n'a pas été suffisamment mise en évidence. A juste titre GORDON et LADEN-

HEIM (9) insistent sur l'importance qu'il y a à compenser toujours la perte de sang avant l'hypotension. En pratique il faut être large dans l'estimation de cette compensation. D'autre part il y a lieu sans doute de tenir compte de l'atonie vasculaire que peut engendrer le choc opératoire, le collapsus neurogène dont TOLOSA et JEGA rapportent chacun un exemple gravissime. Ils seraient surtout le fait des interventions axiales ou para-axiales. Il est difficile de dire ce qui revient à ces facteurs et à l'A. dans ces hypotensions prolongées. On est tenté de croire qu'à ce point de vue les choses se présentent d'une façon particulière en neuro-chirurgie puisque KERN (10) en pratique orthopédique n'a observé sur 40 cas qu'une seule remontée tensionnelle retardée, alors que les exemples rapportés ne sont pas rares en chirurgie cérébrale. Il est vraisemblable que l'emploi de sympathomimétiques nous aurait assuré une remontée rapide dans certains cas et permis de voir dans quelle mesure la fibre lisse vasculaire était susceptible d'une réponse. Mais par crainte d'un à coup hypertensif, susceptible de compromettre l'hémostase du cerveau, nous nous sommes abstenus d'employer ces agents. Une remontée lente étant moins dangereuse qu'une poussée tensionnelle intempestive.

B. — ÉTUDE DE LA NOCIVITÉ.

Il est souvent recommandé de ne pratiquer l'hypotension que sur des sujets exempts de tares cardio-vasculaires, hépatiques et rénales, et d'écartier les sujets âgés et les insuffisants respiratoires. Il est évident qu'en choisissant les malades on obtient une sécurité accrue. Mais en neuro-chirurgie il est malaisé de refuser le bénéfice de l'hypotension lorsqu'on sait que la survie du malade est liée à la réussite de l'intervention. Or incontestablement l'hypotension augmente considérablement, pour nombre d'interventions, les chances de succès. Nous avons donc pratiqué l'hypotension dans tous les cas où elle était indiquée, sans nous laisser arrêter par l'âge ou les tares des sujets. Nous n'avons pas observé d'accident en rapport avec l'état général des malades. Il est tout à fait plausible que cela tient à la souplesse que l'*Arfonad* confère à la méthode.

Sur 40 cas l'hypotension peut être tenue pour responsable à des degrés divers de trois accidents.

1° *Un accident est indiscutablement dû à l'hypotension.*

Femme de 54 ans, anévrysme carotidien. La tension artérielle est intentionnellement abaissée à 0 pendant un temps assez prolongé. Proclivité de 20° environ. Une sous-oxygénation se produit au cours d'un changement d'obus d'oxygène. Syncope respiratoire et cardiaque qu'on arrive à surmonter, mais la malade reste dans le coma et meurt au 11^e jour avec des ramollissements multiples du cerveau dus à l'anoxie. Dans ce cas l'hypotension avait été évidemment poussée très au-delà des limites de sécurité. La proclivité et une hypoxie momentanée ont été les facteurs aggravants. Mais cet accident, qui est à mettre au compte d'un mauvais emploi de la méthode, ne peut être imputé particulièrement à l'*Arfonad*.

2° *Deux accidents par contre, plus discutables, engagent davantage la responsabilité de ce produit.*

— Femme de 58 ans, ouverture du cavum de Meckel. Hypotension de 35 mn, la tension ne

descendant pas au-dessous de sept cm/Hg. Remontée tensionnelle en cinq mn. L'hypotension ne protège pas contre des à coups tensionnels per-opératoires. A la quatrième heure après le retour au lit la tension monte à 17 cm/Hg. Décès dû à des ramolissements hémorragiques multiples, dont certains siègent à distance du foyer opératoire. Dans ce cas il apparaît bien que l'A. n'a pas protégé contre les poussées hypertensives per et post-opératoires.

— Homme de 45 ans opéré d'un gliome temporal. Effondrement durable de la tension avec de petites doses d'A. L'A. n'est administré que durant 10 mn. La minima systolique atteinte est de cinq. Le saignement n'est pas réduit. La tension mettra plus d'une heure à remonter. Cet opéré décède 48 h après l'intervention d'un œdème cérébral avec hernie du cerveau. Sans qu'on puisse l'affirmer avec certitude, cet œdème peut être dû à l'anoxie cérébrale en rapport avec la mauvaise réaction du sujet à l'A. Cette observation est la seule à propos de laquelle on puisse envisager une nocivité directe de la drogue.

On sait que chez le chien l'A. a une *action toxique* qui se traduit par un collapsus et des hémorragies. RANDALL (11) avait conclu qu'il existait au début de la perfusion d'A. chez le chien un effet histaminique et héparinique. SARNOFF et coll. (12) administrant le produit à l'homme à l'état de veille n'ont pas observé de réactions histaminiques. Il est généralement admis que l'A. n'est pas toxique pour l'homme et ne libère pas d'histamine chez celui-ci. En fait la libération d'histamine et les troubles de la crase sanguine observés chez le chien paraissent être la traduction d'une réaction générale d'intolérance, que cet animal manifeste aussi envers d'autres agents tels que des doses appropriées d'acétyl-*b*-méthylcholine, l'irradiation aux rayons X ou le choc peptonique. On peut se demander si certains sujets ne sont pas susceptibles de *réactions d'intolérance* semblables à celles du chien. Certaines observations sont troublantes ; celle de TOLOSA où l'administration d'A. fut suivie d'un collapsus circulatoire immédiat avec remontée très lente, puis d'un second collapsus irréversible, celle de JEGA ou 45 mg d'A. entraînent un collapsus fatal. Ces cas nous semblent devoir être différenciés des simples hypersensibilités à la drogue où, après arrêt de la perfusion, la mise à plat amène un retour rapide à la tension normale.

Nous ne pouvons tirer de conclusion sur ce sujet. Il serait peut-être possible de déceler les sujets intolérants en pratiquant des *intra-dermo réactions* préalables avec l'A. et en éliminant les sujets présentant des réactions histaminiques.

C. — ÉTUDE DE L'UTILITÉ.

Le but de l'hypotension est avant tout la réduction du saignement, or la plupart des auteurs s'accordent pour admettre qu'avec l'A. la diminution du saignement paraît moindre qu'avec les méthoniums. JEGA signale que dans 20 p. 100 des cas le saignement est resté gênant. Nous pensons que la question doit être examinée d'une façon plus nuancée, particulièrement en neuro-chirurgie.

D'une part *les dissociations entre baisse tensionnelle et diminution du saigne-*

ment sont bien connues. Nous en avons observé deux cas où avec une tension atteignant trois à cinq cm/Hg le saignement n'était pas réduit. Mais il importe surtout de bien distinguer entre saignement artériel et saignement veineux.

Le saignement des petites artérioles, le jet des vaisseaux en pomme d'arrosoir, est généralement très diminué par la baisse tensionnelle. Dans 33 cas sur 40 il en était ainsi. De l'avis du neuro-chirurgien l'A. apporte ainsi une aide précieuse, quasi-constante à l'hémostase souvent difficile de ces petits vaisseaux. En effet ils échappent au clipsage et l'électro-coagulation n'est efficace que si la pression sanguine ne chasse pas l'escarre formée. Cette aide peut être réalisée avec une large marge de sécurité : la tension artérielle n'a pas à être abaissée au-dessous d'un chiffre raisonnable, la surélévation de la tête n'intervient pas.

Le problème devient différent lorsqu'on aborde les gros vaisseaux. JEGA observe que les hémorragies artérielles des anévrysmes ne diminuent vraiment que lorsque la tension tombe au-dessous de cinq et devient imprenable. Dans ces conditions on ne peut être sûr d'éviter l'ischémie cérébrale. Il est certainement trop dangereux de vouloir juguler par l'hypotension seule l'hémorragie qu'entraîne l'ouverture d'un anévrysme. La compression carotidienne doit intervenir pour compléter les effets d'une hypotension entre huit et six cm (deux cas).

Lorsqu'un important vaisseau est ouvert l'hypotension peut faciliter le clipsage (un exemple de clipsage de la sylvienne avec tension à cinq-six cm). Dans ce cas l'hypotension sera brève et la proclivité réduite. L'A., par son action fugace, rend dans ces cas un service certain.

Par contre le suintement en nappe, le saignement veineux, sont moins bien contrôlés par l'A. La tension veineuse répond à ses lois propres et le parallélisme entre les hypotensions artérielle et veineuse est loin d'être obligatoire. L'action de la pesanteur, le tonus musculaire, la pression intra-pulmonaire, sont les facteurs qui ont le plus d'influence sur le saignement veineux. Le relâchement musculaire et l'absence de toute hyperpression pulmonaire étant assurés par une anesthésie générale correcte, c'est principalement la posture qui permet le contrôle du saignement veineux. Pour notre part nous avons reculé devant des proclivités importantes, sachant que sous hypotension le débit sanguin cérébral diminue suivant la proclivité dans une proportion que nous ne pouvons apprécier. Mais cette question ne peut être envisagée par l'anesthésiste d'une façon isolée des nécessités chirurgicales. Alors qu'en chirurgie générale le saignement en nappe est le plus difficilement contrôlable par l'hémostase chirurgicale, tandis que les artères sont facilement pincées et liées, il en va autrement lorsqu'on opère sur la matière cérébrale. Le suintement veineux, lorsqu'il n'y a pas hyperpression veineuse, est, en neuro-chirurgie, relativement facile à contrôler par tamponnement et il n'apparaît pas nécessaire de prendre des risques supplémentaires pour le réduire.

La question des hémorragies secondaires se pose avec l'emploi de l'A. d'une façon particulière. La remontée tensionnelle lente qu'on observait avec les méthioniums a été considérée comme un facteur de sécurité contribuant à une hémostase physiologique. Cette opinion n'est pas unanimement admise et la réalité de cette hémostase physiologique pour des vaisseaux cérébraux de quelque importance a été discutée. Lorsqu'on procède à l'hypotension avec l'Arfonad il est possible, et même impérativement indiqué, de vérifier l'hémostase avant la fermeture de la dure-mère, sous tension revenue à la normale. C'est un important facteur de sécurité et il semble bien que cette pratique ait réduit nettement le nombre des accidents hémorragiques post-opératoires. Dans notre série nous n'avons observé qu'un hématome ayant nécessité une

réouverture. Certains anesthésistes cherchent au contraire soit en entretenant en post-opératoire une perfusion très lente de A., soit en relayant ses effets par une administration intra-musculaire de Pendiomide d'éviter une remontée tensionnelle rapide. Ce faisant ils se privent d'un des avantages importants de l'A.

Un autre but peut être assigné à l'hypotension en neuro-chirurgie. Il est bien particulier à cette discipline. C'est la *prévention ou le traitement de l'œdème cérébral réactionnel*. Là aussi il importe de marquer une distinction : celle entre l'œdème cérébral s'accompagnant d'hypertension veineuse et l'œdème cérébral réactionnel qui s'accompagne de poussée hypertensive. La turgescence cérébrale avec hypertension veineuse est le plus souvent en rapport avec des troubles respiratoires (obstruction des voies aériennes, hyperpression pulmonaire, rétention de CO₂, hypoxie) ou de troubles purement mécaniques de la circulation cérébrale et du liquide céphalo-rachidien. L'hypotension, on le conçoit, est sans action sur l'œdème en rapport avec des troubles respiratoires et n'a que peu d'action sur les troubles dynamiques. L'œdème réactionnel est une réponse neuro-végétative propre au cerveau. En pratique seule cette forme d'œdème répond bien à l'hypotension. En ce domaine l'action de l'A. semble moins complète que celle des méthoniums et particulièrement de la Pendiomide, le blocage végétatif obtenu est moindre. Nous avons cité un exemple de poussées hypertensives qui n'ont pas été contrôlées par l'A. JEGA signale aussi « l'existence d'irrégularités tensionnelles même sous A., liées aux manœuvres chirurgicales ».

On sait que les expériences sur le chien ont montré que l'action hypotensive de l'A. était due tant à l'effet ganglioplégique qu'à un effet vasculaire direct. Cet effet n'a pas été retrouvé chez l'homme sur lequel il est difficile à mettre en évidence. Il semble bien cependant que l'A. a un effet essentiellement périphérique. SADOVE et coll. (13) ont pu montrer que le blocage ganglionnaire n'est pas complet en soumettant des sujets non endormis et placés sous A. à des épisodes d'anoxie et administration de CO₂, ce qui a entraîné des poussées hypertensives.

Nous avons observé deux échecs de l'A. sur la réduction de l'œdème cérébral. Par contre au cours d'une intervention décompressive du ganglion de GASSER, l'A. a permis par la réduction de l'œdème la découverte du cavum de MECKEL. Mais dans l'ensemble l'A. se prête mal au traitement de l'œdème réactionnel, d'une part parce que le réflexe nocif n'est pas empêché à sa formation dans les centres végétatifs, d'autre part parce que le blocage périphérique est trop transitoire. Il est difficile de prolonger et de surveiller en post-opératoire une perfusion d'A.

A ce sujet GORDON et LADENHEIM ont fait une très intéressante étude dans le Service d'OLIVERCRONA. Ces auteurs, parallèlement à l'A. seul, ont étudié l'association de la clorpromazine à l'A. Ils ont obtenu de bons résultats : facili-

tation de l'anesthésie, stabilisation végétative, dans les suites post-opératoires prévention des vomissements et des poussées hypertensives. Les doses employées sont assez importantes, tant en prémédication qu'en per et post-opératoire. Pour notre part, dans quelques cas, nous avons eu recours à de faibles doses fractionnées de clorpromazine (25 à 50 mg) administrées avant l'A. et par voie I. V., afin de mieux tester la sensibilité du sujet. On obtient ainsi une légère hypotension initiale et une stabilité végétative intéressante.

Conclusions.

Nous pensons pouvoir apporter les conclusions suivantes à cette étude :

1° l'obtention et la conduite de l'hypotension sont incontestablement facilitées par l'Arfonad et notablement transformées ;

2° moyennant le respect de limites tensionnelles et posturales adaptées à l'état général du sujet, l'hypotension par l'Arfonad peut être réalisée avec sécurité (pour le sujet normotensif min. systolique huit pour 15° de proclivité). Se méfier toutefois d'une idiosyncrasie possible.

3° Dans ces conditions :

- la réduction du saignement veineux est inconstante ;
- le saignement artériel est généralement très diminué et la tâche du neuro-chirurgical notablement facilitée ;
- l'œdème cérébral réactionnel et les poussées hypertensives sont moins aisément corrigées par l'A. seul. Mais de bons résultats sont obtenus par association de l'A. à des stabilisateurs végétatifs.

(Travail du Service de Neuro-chirurgie de l'Hôpital Lariboisière, Dr J. LE BEAU).

BIBLIOGRAPHIE

1. MAROGER (M.) et VOURC'H (G.). — Premiers essais d'hypotension contrôlée avec l'Arfonad. *Anesthésie et Analgésie*, t. XI, n° 3, oct. 1954, p. 642-649.
2. TOLOSA (E.). — Hypotension contrôlée en chirurgie cérébrale. Essais avec l'Arfonad. *Revue Neurologique*, t. 90, n° 5, 1^{er} sem. 1954, p. 614-616.
3. WORINGER, BAUMGARTNER et SOETENS. — L'Arfonad en regard des ganglioplégiques classiques dans leur application neuro-chirurgicale. *Revue Neurologique*, t. 90, n° 5, 1^{er} sem. 1954, p. 616-619.
4. DAVID et DELIGNÉ. — Intérêt de l'hypotension contrôlée sous Arfonad en neurochirurgie. *Revue Neurologique*, t. 90, n° 5, 1^{er} sem. 1954, p. 619-620.
5. LAZORTHES et CAMPAN. — Les hypotensions contrôlées. La multiplicité des procédés. L'importance de l'hypotension veineuse.
6. JEGA (A.). — Contribution à l'étude de l'Arfonad dans la pratique de l'hypotension contrôlée en neurochirurgie encéphalique. *Thèse Bordeaux*, 23 déc. 1955.
7. WORINGER (E.). — L'anesthésie en neurochirurgie. *Revue Neurologique*, t. 90, n° 5, 1^{er} sem. 1954, p. 361-433.
8. DAVISON (M. H. A.). — *Anaesth.*, 8, 4, 1953.

9. GORDON et LADENHEIM. — Controlled Hypotension in Neurosurgery (Clinical Experiences with Arfonad and Hibernol). *Acta Chir. Scand.*, **V. 109**, fasc. 6, p. 488-500, 1955.
10. KERN, SCHWARTZ, VINCENT-ESPINASSE et FERNANDEZ. — L'hypotension contrôlée par l'Arfonad, ganglioplégique à action fugace. *Anesthésie et Analgésie*, **t. XI**, n° 3, oct. 1954.
11. RANDALL, PETERSON and LEHMANN. — The ganglionic blocking action of thiophanium derivatives. *The Journ. of Pharma. and Experi. Therapeu.*, **vol. 97**, n° 1, sept. 1949, p. 48-57.
12. NICHOLSON, SARNOFF and CREHAN. — The intravenous use of a thiophanium derivative (Arfonad Ro 2-2222) for the production of flexible and rapidly reversible hypotension during surgery. *Anesthesiology*, **vol. 14**, n° 3, mai 1953, p. 215-225.
13. SADOVE, WYANT and GLEAVE. — Controlled hypotension. A study on Arfonad (Ro 2-2222). *Anesthesia*, **vol. 8**, n° 3, juil. 1953, p. 175-81.

DISCUSSION

M. Campan : Je voudrais simplement poser une question générale concernant l'hypotension contrôlée dans sa conception classique en neuro-chirurgie. L'hypotension contrôlée a été créée dans un but d'utilité artisanale. Je veux dire qu'elle a été créée pour diminuer le saignement, et on s'est aperçu qu'elle diminuait aussi certains œdèmes cérébraux. Elle diminue le saignement au prix de multiples incidents immédiats. Il est absolument indiscutable qu'en neuro-chirurgie l'hypotension contrôlée est de loin inférieure à l'hypotension obtenue par des produits neuroplégiques à action complète tels que le Largactil, la procaine, etc. qui ajoutent à leur action hypotensive artérielle, une action directe sur les centres, action en particulier sur les centres décrits par M. LE BEAU qui sont générateurs de l'œdème cérébral réactionnel auquel vous avez fait une si large place. Je ne crois pas que l'Arfonad ni aucun des méthoniums puisse concurrencer la clorpromazine ou tout autre neuroplégique. Et je pense aussi que la narcose potentialisée, l'hibernation artificielle, réunissent non seulement toutes les qualités des neuroplégiques, mais vont beaucoup plus loin et ont une action beaucoup plus pathogénique sur la production des œdèmes cérébraux de toute variété.

Pour essayer de confirmer ce point de vue, je citerai celui des Américains qui, dans la chirurgie des malformations vasculaires cérébrales, provoquent l'interruption circulatoire complète ou sub-complète par ligature provisoire des carotides et des vertébrales, ligature dont la durée peut atteindre une demi-heure ; ils ont essayé de pallier les accidents d'anoxie cérébrale par ce qu'ils ont appelé l'hypothermie, et ce qui s'avère être, à la lecture des derniers travaux, une hibernation très conforme à l'hibernation des Français, puisque les malades sont préparés par des neuroplégiques. Ils précisent — dans un article récent — que l'hypotension obtenue par les neuroplégiques est supérieure.

M. Lassner : Pour me cantonner dans le domaine artisanal, je soulignerai la réalité de l'importance d'une réduction du saignement dans certaines interventions. En dehors des difficultés techniques qu'un saignement crée au chirur-

gien, la perte de sang, par son volume, c'est-à-dire la quantité de sang qui doit être transfusé pour la compenser, peut aggraver le risque opératoire. Nous avons donc essayé de connaître dans quelle mesure l'hypotension réduit en moyenne, le saignement. Nous avons trouvé des chiffres de l'ordre de 50 p. 100. Moins heureux que M. BRODOWSKI, nous avons vu la méthode échouer, soit qu'il n'y ait pas eu de chute tensionnelle, soit qu'il y ait eu persistance du saignement, dans environ 15 p. 100 des cas.

M. Deligné : Une expérience personnelle portant sur plus de 130 hypotensions contrôlées avec *Arfonad* en neuro-chirurgie me permet d'insister sur les variations de sensibilité individuelle à ce produit qu'évoquait BRODOWSKI il y a un instant. D'autre part, assez fréquents m'ont paru les cas de résistance à l'*Arfonad* (portant à la fois sur l'abaissement tensionnel et la réduction du saignement) observés au cours d'opérations sur des malformations vasculaires cérébrales, angiomes et anévrysmes artériels surtout.

Je voudrais enfin ajouter aux remarques de CAMPAN, que les auteurs qu'il vient de citer imputent à l'*Arfonad* certains cas de fibrillation ventriculaire en hypothermie profonde à 27 ou 28°C.

M. Amiot : L'intolérance à un médicament entendue comme une « super-toxicité », pour certains sujets peut tenir à de multiples causes, et un test intradermique éventuel est sujet à caution. Certaines substances apparaissent comme plus toxiques par voie sous-cutanée que par voie veineuse, telle l'holocaïne.

La diffusion trans-membranaire des corps à poids moléculaire élevé est souvent très variable avec les malades. D'où sans doute l'effet parfois faible ou nul. Tel est le cas signalé par M. QUEVAUVILLER de l'action de certains anesthésiques locaux extrêmement puissants en surface et qui n'agissent comme anesthésiques de conduction que si on incise la gaine des nerfs.

M. Brodowsky : Je voudrais répondre à M. CAMPAN que je suis bien d'accord avec lui sur l'intérêt qu'il y aurait à avoir une action neurolytique, neuroplégique centrale, et c'est pourquoi, dans certains cas nous avons d'ailleurs associé la clorpromazine à l'*Arfonad*. Mais les neuro-chirurgiens tiennent beaucoup au réveil précoce ; les méthodes d'hibernothérapie, et celles qui entraînent un sommeil post-opératoire prolongé, n'ont pas leur accord ; principalement, pour des questions de diagnostic chirurgical de complications éventuelles ; notamment ils estiment que le réveil précoce leur facilite le diagnostic des hématomes post-opératoires, de certaines complications chirurgicales.

A M. LASSNER que je remercie pour ses précisions, je dirai seulement, qu'en neuro-chirurgie, les choses se présentent sans doute un peu différemment de ce

qu'elles sont en chirurgie générale : d'une part il ne nous est pas possible de faire les mêmes mesures que celles qu'il a pu faire ; d'autre part, — nous avons insisté là-dessus, — la réduction du saignement veineux nous semble être surtout en rapport avec la proclivité et nous ne tenons pas à faire une proclivité marquée pour des raisons de circulation cérébrale et parce que la quantité totale de sang perdu n'est pas une chose aussi importante que la facilitation du travail chirurgical.

Je remercie M. DELIGNÉ et M. AMIOT des précisions importantes et intéressantes qu'ils m'ont apportées.

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1956

M. le Secrétaire-Général : Je suis chargé de vous transmettre les excuses de notre ancien Président M. TOURNAY et celles de M. HUGUENARD, qui est parti aujourd'hui même pour Mexico où il doit prendre la parole au Sixième Congrès National d'Anesthésiologie.

Je voudrais par ailleurs vous communiquer le texte d'une lettre que m'a adressée M. MONTAGNE au sujet de la normalisation des prises rapides type *Produits Oxygénés*. « L'Oxydrique Française », écrit M. MONTAGNE, « vient d'installer dans une clinique que je fréquente une distribution centrale d'Oxygène assortie d'une aspiration centrale. Il est bien évident que les prises rapides de la Compagnie Française de Produits Oxygénés ne s'adaptent pas sur les prises de l'Oxydrique. Ce genre d'installation tendant à se généraliser, je pense qu'il y aurait intérêt à normaliser les prises de gaz et les prises d'aspiration, au moins sur le plan français. » Il se trouve précisément que cette question est inscrite à l'Ordre du Jour de la prochaine réunion de la Commission interministérielle de Normalisation qui se réunit dans trois jours, et au sein de laquelle je représente notre *Société*. Je voudrais vous proposer d'émettre un vœu dans le sens de la demande de M. MONTAGNE à l'intention de la Commission de Normalisation, en précisant que nous souhaiterions voir normaliser les prises de la Compagnie Française de Produits Oxygénés que nous connaissons tous et qui sont indiscutablement très commodes. Avec la permission de notre Président, je vous demande votre accord. Pas d'objection ? Alors, je présenterai ce vœu mardi prochain à la Commission de Normalisation au nom de la *Société*.

Un dernier mot relatif au programme de ce jour. Nous entendrons une communication, non inscrite à l'Ordre du Jour, de M. A. QUEVAUVILLER et M^{lle} M. J. LAROCHE, intitulée : *Diminution de l'activité anesthésique locale de surface du Chlorhydrate de Cocaïne chez le lapin tuberculeux*. J'avais initialement refoulé cette communication, pensant qu'elle ne se rapportait pas au thème qui fait l'objet de notre réunion d'aujourd'hui ; mais son auteur m'a affirmé qu'elle ne s'en éloignait presque pas.

Par ailleurs, j'aperçois avec plaisir dans la salle M. MERLE d'AUBIGNÉ à qui nous avons demandé d'exposer son opinion sur le problème des morts anesthé-

siques et qui ne pensait pas pouvoir être des nôtres. Sa présence au milieu de nous me permet d'espérer qu'il acceptera tout à l'heure de prendre la parole (*).

M. le Président : J'ai la douleur de vous annoncer le décès d'un de nos membres à l'origine de cette *Société*, le Professeur ROBIN, professeur de Pathologie médicale et collègue du Professeur MARCENAC. Je demanderai à M. MARCENAC qui l'a connu, de dire quelques mots sur le disparu.

M. Marcenac : Mes chers collègues, notre président m'invite à dire quelques mots à la mémoire du Professeur ROBIN qui fut un de mes collègues pendant de très nombreuses années à Alfort.

Le Professeur ROBIN était professeur de pathologie médicale. Il a participé à l'*Ecole d'Alfort* à tous les travaux scientifiques et à l'édification d'un Service qu'on pouvait qualifier de service modèle. Il avait installé à l'École d'Alfort des bâtiments d'hospitalisation, en particulier pour les chiens, un chenil dont l'agencement était absolument parfait à tous points de vue.

Le Professeur ROBIN était membre de très nombreuses sociétés savantes. Il participait, à la Faculté de Médecine à l'enseignement de la pathologie comparée. Il était, si j'ai bonne mémoire, membre de la Société d'Ophthalmologie, de la Société de Thérapeutique, de la Société de Neurologie, de la Société d'Anesthésie et c'est une très grande perte pour l'École d'Alfort et le corps des vétérinaires que nous avons subie le 20 septembre ; alors que nous pensions voir revenir ROBIN parmi nous, il est mort subitement au cours de la nuit. On l'a enterré dans son village natal, dans le *Poitou*. Je dois dire que ses obsèques ont été l'occasion, de la part de ses compatriotes, d'une manifestation de piété à la mémoire de celui que nous pleurons tous.

Je suis heureux que le président m'ait invité à dire quelques mots à la mémoire de ce collègue, de ce confrère de la Société d'Anesthésie. Il ne fréquentait pas très souvent nos séances ; la pathologie médicale qui était sa spécialité était un peu en dehors de la Société d'Anesthésie. J'y venais certainement beaucoup plus fréquemment que lui, mais je puis dire tout de même qu'il s'intéressait à nos travaux et qu'en général le lendemain ou le surlendemain du jour où la séance de la Société d'Anesthésie avait eu lieu, il venait me voir et me demandait ce qui s'était passé à la Société. C'est dire par conséquent que de loin il s'intéressait à nous ; aussi je pense que la Société gardera pieusement sa mémoire.

M. le Président : Je vous remercie et je prie la famille et les amis du disparu de trouver ici l'expression de notre douloureuse sympathie.

(*) Voir *Anesthésie Analgésie*, t. XIV, n° 1.

DIMINUTION DE L'ACTIVITÉ ANESTHÉSIQUE LOCALE DE SURFACE DU CHLORHYDRATE DE COCAÏNE CHEZ LE LAPIN TUBERCULEUX (*)

PAR

A. QUEVAUVILLER (**) et M^{lle} M. J. LAROCHE

(Paris)

Des accidents nombreux de l'anesthésie locale ont été signalés notamment en chirurgie thoracique chez des malades tuberculeux traités par l'Isoniazide.

Ce médicament, ayant une activité propre sur le système nerveux central et périphérique, a été étudié par l'un de nous et W. R. SCHUSTER (2, 4), dans le but de rechercher son influence éventuelle sur l'activité et la toxicité des anesthésiques locaux.

Mais les résultats expérimentaux obtenus n'ont pas permis d'imputer à l'Isoniazide les accidents rapportés, bien qu'une diminution de l'activité anesthésique locale ait été observée dans certains cas, ce qui a incité à donner la crainte du surdosage.

Ces faits nous ont conduits à rechercher expérimentalement si la tuberculose elle-même pourrait être à l'origine d'une modification du pouvoir anesthésique local.

Nous nous sommes adressés à un animal tuberculisable, le Lapin, chez lequel nous avons étudié l'activité d'un anesthésique de surface, le Chl. de Cocaïne.

Principe de la technique employée.

Nous avons fait appel à celle de RÉGNIER (3) qui teste l'anesthésie locale de la cornée par le déclenchement du réflexe oculo-palpébral au moyen de stimulations répétées à l'aide d'un crin. Nous avons appliqué cette technique quantitative,

(*) Travail présenté à la séance du 10 novembre 1956.

(**) Adresse : Faculté de Pharmacie, Paris.

utilisée ordinairement pour mesurer le pouvoir anesthésique d'une substance chimique, à l'étude de la sensibilité de lapins tuberculeux comparativement à celle de lapins normaux.

Mode opératoire.

Nous renvoyons à la thèse de RÉGNIER pour les détails expérimentaux, qui doivent être scrupuleusement observés (rythme des sommations, 100 à la minute, moyennes de 8 expériences au moins, volume de solution anesthésique instillée bien défini).

Nous avons sélectionné huit lapins présentant des valeurs d'anesthésie moyennes avec le Chl. de Cocaïne à un p. 100. Quatre lapins étant réservés comme témoins, nous avons infecté les autres avec 0,01 mg/ml de bacilles bovins (souche DUPRAY S.) par voie intraveineuse. Les animaux ont été ensuite testés à l'anesthésie tous les 10 jours pendant toute la période évolutive de la tuberculose des lapins inoculés.

Lors de l'inoculation des témoins, contre-épreuve que l'on verra plus loin, nous avons employé une dose 10 fois plus forte de la même souche bacillaire, afin d'obtenir une évolution plus rapide de la maladie.

La valeur de l'anesthésie pour chaque lapin est exprimée par la moyenne arithmétique des nombres de stimuli des deux cornées.

Résultats expérimentaux.

Ils sont rassemblés dans le tableau ci-dessous :

Valeur de l'anesthésie locale à des intervalles de 10 jours.

Lot témoin	1 ^{er} J.	10 ^e J.	20 ^e J.	30 ^e J.	40 ^e J.	50 ^e J.	60 ^e J.	Inocul. 0,1 mg	
								70 ^e J.	80 ^e J.
1	119	91	137	247	246	255	143	13	13
2	262	394	460	418	253	+			
3	433	101	37	104	41	50	54	13	13
4		442	177	13	110	77	191	13	13
5							306	13	13

Lot tuberculeux			Inoculation 0,01 mg						
1	307	384	276	255	16	13	272	298	13
2	376	458	404	235	21	20	13	13	13
3	396	422	453	388	36	13	13	13	13
4	498	431	411	352	17	149	313	19	24

On note dans les deux lots des fluctuations de la valeur de l'anesthésie qui tend à s'abaisser. Ce fait a été depuis longtemps signalé par RÉGNIER (3) ; il est dû à l'accoutumance des animaux.

Un des lapins témoins est mort de maladie intercurrente au cours de l'expérience ; nous l'avons remplacé lors de la seconde inoculation. D'après ces chiffres, nous avons calculé le pourcentage des valeurs d'anesthésie par rapport à celle de départ dans chacun des deux lots pour exprimer nos résultats de façon plus évidente.

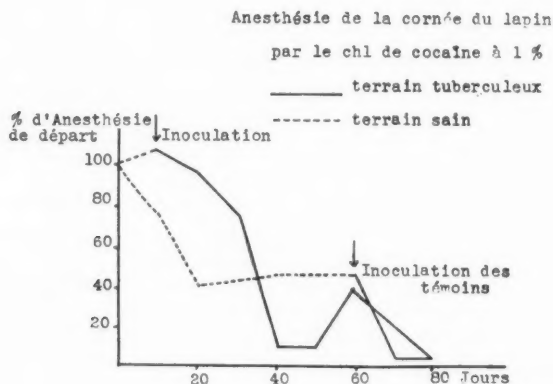


FIG. 1.

On trouvera dans les courbes suivantes la représentation graphique des données numériques de notre expérience.

L'accoutumance à l'anesthésique est ici mise en relief ; mais entre le 30^e et le 40^e jour, on ne peut noter de différence de comportement entre les deux lots d'animaux. Du 40^e au 60^e jour, les témoins semblent stabilisés, alors que les tuberculeux, qui paraissaient être accoutumés, ont recouvré une certaine sensibilité au Chl. de Cocaïne, d'ailleurs passagère.

Mais la chute rapide de la courbe des témoins inoculés a confirmé la réalité de l'hyposensibilité du Lapin tuberculeux à cet anesthésique de surface.

Discussion.

La température du Lapin tuberculeux commence à s'élever au 10^e jour suivant l'inoculation, pour se maintenir en plateau thermique pendant l'évolution de la maladie.

Le début de l'abaissement du pouvoir anesthésique du Chl. de Cocaïne se produisant 10 à 20 jours après l'infection expérimentale, nous nous sommes demandés si l'on ne pourrait imputer à l'hyperthermie seule, les faits que nous venons de relater. Or les essais que nous avons effectués en rendant les lapins pyrexiques par injection intraveineuse de vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur (100 millions de germes par kg), selon la technique de CHEYMOL et LEVAS-SORT (1) n'ont pas démontré de variation systématique de la valeur anesthésique locale du Chl. de cocaïne.

On peut donc attribuer à l'infection tuberculeuse elle-même la diminution du pouvoir anesthésique local de surface. Reste à savoir si un tel phénomène s'observe avec les autres anesthésiques locaux et les autres modes d'anesthésie locale puisque nous savons que les modifications observées par une technique ne se retrouvent pas toujours avec une autre.

C'est dans cette voie que nous poursuivons nos recherches en étudiant l'influence de la tuberculose sur l'activité anesthésique locale d'infiltration.

Résumé.

L'activité anesthésique locale de surface du Chl. de cocaïne évaluée par la méthode de J. REGNIER est moins prononcée chez le Lapin tuberculeux que chez le Lapin normal. Or nous savons que l'animal malade résiste moins bien que l'animal sain à l'intoxication par les anesthésiques locaux. L'attention des anesthésiologistes doit être attirée sur ce phénomène expérimental qui permet de penser que les dangers du surdosage sont plus grands chez les tuberculeux. Il est très important de connaître à chaque instant la dose d'anesthésique local utilisée dans les sections de brides, par exemple, interventions pour lesquelles des accidents ont été signalés (*).

Riassunto.

L'azione anestetica locale di superficie del Clor. di Cocaina, valutata secondo il metodo di J. REGNIER, è meno importante nel coniglio tubercolotico che nel coniglio sano. D'altra parte sappiamo che l'animale ammalato resiste meno bene dell'ammalato sano di fronte all'intossicazione prodotta dagli anestetici locali. L'attenzione degli anestesisti dev'essere attirata su questo fenomeno sperimentale che permette di ritenere più frequenti le possibilità e più grandi i pericoli dell'iperdosaggio nel tubercolotico.

E' molto importante, per esempio, conoscere sempre la dose di anestetico utilizzato nele incisioni di briglie : durante tali interventi sono stati segnalati alcuni incidenti.

Trad. : D. DILENCE.

Zusammenfassung.

Die anaesthetische Wirkung bei der Oberflächenanästhesie mit Cocain, gemessen nach der Methode von J. REGNIER, ist weniger ausgesprochen beim tuberkulösen Hasen als beim gesunden.

(*) Travail effectué avec le concours de l'Institut National. d'Hygiène (Pr BUGNARD, directeur).

Wir wissen aber, dass kranke Tiere der Intoxikation durch Lokalanästhetica weniger Widerstand entgegenbringen als gesunde. Damit soll die Aufmerksamkeit der Anaesthetisten auf dieses experimentelle Geschehen gelenkt werden, das annehmen lässt, dass die Gefahr der Ueberdosierung bei Tuberkulösen grösser ist.

Es ist also wichtig, jederzeit die Dosis des angewandten Lokalanästhetikums zu kennen, z. B. bei Strangdurchtrennungen (Thorakokaustik), bei welchen schon Zwischenfälle berichtet wurden.

Trad. : A. SCHNEIDER.

Summary.

The local surface anesthetic activity of cocaine chloride estimated by the method of J. REGNIER is less pronounced on the tuberculous rabbit than on the normal one.

Now we know that the diseased animal withstands intoxication by local anesthetics much less well than the healthy one.

This experimental phenomenon must be brought up to the mind of anesthesiologists for it seems to imply that dangers of over dosage is higher in T. B. patients.

It is extremely important to know at every instant the dosage of local anesthetic used for example in section of adhesions where accidents have been reported.

Trad. : Nicole SIMON.

Resumen.

La actividad anestésica local, a la superficie, del clorhidrato de cocaína, valuada por el método de J. REGNIER, es menos fuerte en el conejo tuberculoso que en el conejo normal. Ahora bien sabemos que el animal enfermo aguanta menos que el animal sano, la intoxicación por los anestésicos locales. Sería conveniente llamar la atención de los anestesiólogos por este fenómeno experimental que permite pensar que los peligros de sobredosificación son superiores con los tuberculosos.

Importa mucho conocer a cada momento la dosis de anestésico local empleada para secciones de adherencias pleurales, por ejemplo, intervenciones para cuales se notaron accidentes.

Trad. : C. PELLET.

Service de la Tuberculose de l'Institut Pasteur (Dr J. BRETEY) et Institut de Pharmacotechnie et de Pharmacodynamie de la Faculté de Pharmacie de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHEYMOL (J.) et LEVASSORT (C.). — *Ann. Pharm. Fr.*, 1955, **13**, 527.
2. QUEVAUVILLER (A.) et SCHUSTER (W. R.). — *Anesth. et Analg.*, 1954, **11**, 826.
3. RÉGNIER (J.). — *Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1929.
4. SCHUSTER (W. R.). — *Acta de l'Institut d'Anesthésiologie*, 1954, **11**, 100.

SÉANCE DU 15 DÉCEMBRE 1956

Plusieurs Communications faites à des Séances antérieures ne sont pas encore publiées. Le retard tient à deux raisons :

— dans la plupart des cas, le manuscrit n'a pas été donné à la Rédaction par les auteurs ;

— dans d'autres, il s'agit de travaux sur un même thème et qui seront rassemblés dans un même numéro de la *Revue*.

N. D. L. R.

M. le Secrétaire Général :

La correspondance comprend :

— une lettre d'excuses de M. VERHAEGHE qui représente aujourd'hui même, à l'Assemblée Générale de la Confédération des Syndicats médicaux Français, le Syndicat des Anesthésiologistes ;

— et une lettre de la Direction Générale de la Santé Publique me priant de vous informer que le *British Council* organise à Londres, du 24 février au 9 mars 1957, un Cours de perfectionnement en Anesthésiologie ouvert aux médecins étrangers. Comme les années précédentes, ce cours comportera des leçons théoriques, des discussions cliniques et des démonstrations pratiques. Il est réservé aux Anesthésistes de métier ayant au moins deux années d'exercice de la Spécialité. Le droit d'inscription est de 38 livres sterling. Tous renseignements complémentaires seront donnés au *British Council*, 28, avenue des Champs-Élysées, Paris (8^e).

LE TRANSPORT DES POLIOMYELITIQUES ATTEINTS DE TROUBLES RESPIRATOIRES (*)

PAR

E. ESCUDERO ()**

(Argentine)

Introduction (***).

Au début de l'année 1956, le Ministère de l'Assistance Sociale et de la Santé Publique de la République Argentine avait acquis la conviction que la poliomyélite abandonnait rapidement son caractère endémique pour devenir une épidémie de proportions inusitées et d'une singulière gravité, eu égard à la grande fréquence des formes cliniques hautes, avec leur tragique conséquence : la paralysie respiratoire. On établit alors immédiatement un plan de lutte contre la phase aiguë de la maladie. Il fallut tout improviser, mais nous devons dire que nous avons reçu à ce moment là une aide importante des nations amies, dont la France qui a été une des premières à apporter son concours.

Étant donné l'extension de l'épidémie et la grande étendue de la République Argentine, il fallut organiser un « Département d'Assistance et de Transport Aérien » dépendant de la « Commission Nationale de Lutte contre la Poliomyélite ». C'est ce travail qui nous a été confié dès la première heure.

Pour établir notre plan d'action, nous avons dû résoudre trois problèmes essentiels :

- 1° Un problème épidémiologique, en relation avec l'extension de la maladie ;
- 2° Un problème géographique qui ne pouvait être résolu que par le recours au transport aérien ;
- 3° Un problème d'équipement, en raison des soins spécialisés exigés par les malades atteints de troubles respiratoires.

(*) Communication à la séance du 15 décembre 1956.

(**) Dr E. ESCUDERO, chef du Service de Transport Aérien du Ministère de la Santé Publique Argentine, Boursier du Gouvernement Français, Assistant étranger dans la Clinique des Maladies Infectieuses (Pr. P. MOLLARET), Hôpital Claude Bernard à Paris.

(***) Nous tenons à remercier le personnel du Laboratoire Expérimental de Physique de l'Assistance Publique (Dr M. CARA) et plus particulièrement le Dr. V. JALIBERT qui a bien voulu collaborer à la traduction de notre travail et en revoir le texte définitif ainsi que M^{me} J. EVERHARD qui a dessiné nos cartes.

I. — LE PROBLÈME ÉPIDÉMIOLOGIQUE.

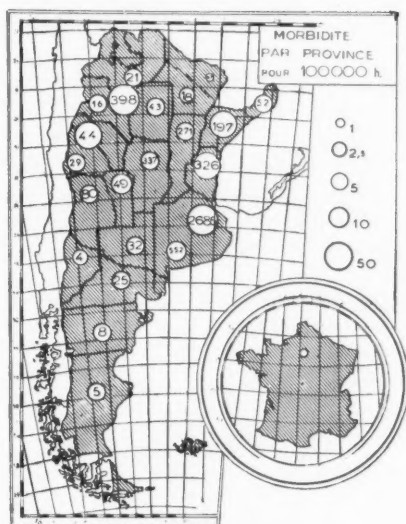


FIG. 1. — Répartition par province des cas de poliomyélite relevés de juin 1955 à juin 1956. Le nombre total des cas est inscrit à l'intérieur des cercles — le diamètre des cercles est fonction logarithmique de la morbidité par province (voir échelle à droite).

TABLEAU I

Relevés annuels des cas de poliomyélite		
Années	Nombre de cas	Nombre de cas par 100 000 habitants
1942	1 338	9,1
1943	1 556	10,5
1944	497	3,3
1945	387	2,5
1946	659	4,2
1947	467	2,9
1948	552	3,3
1949	1 103	6,5
1950	586	3,4
1951	1 015	5,7
1952	695	3,8
1953	2 579	14,0
1954	871	4,6
1955	435	2,3
1956	5 194	26,9

Pour donner une idée approximative de la sévérité de la poussée épidémique dont a souffert la République Argentine au cours de la première moitié de l'année 1956 il suffit de dire que l'épidémie la plus importante avant celle qui nous intéresse ici a été celle de 1953 avec 2 579 cas, soit un taux de morbidité de 14 p. 100 000 alors que l'année poliomyélitique qui finit en juin 1956 a compté 5 194 cas, soit un taux de morbidité de 26,9 p. 100 000 (Cf. également Tableau 1).

La carte montre (FIG. 1) assez clairement la dispersion de l'épidémie qui a commencé dans la grande cité de Buenos-Aires (la capitale de la République) en février. Un mois après, il existait des foyers importants dans tout l'intérieur du pays. Il faut insister sur le caractère propre de l'épidémie qui a fourni dès le début un nombre relativement élevé d'atteintes respiratoires.

II. — LE PROBLÈME GÉOGRAPHIQUE.

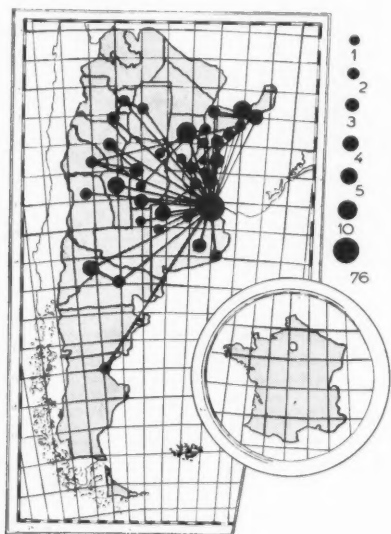


FIG. 2. — Répartition géographique des vols et des transports effectués.
Le diamètre des cercles est fonction logarithmique du nombre des transports (voir échelle à droite).

Le temps et la distance furent ici les facteurs prépondérants. Nous avons dû, en effet, compter avec une distance moyenne de 572 km (uniquement pour les voyages de retour effectués avec les malades à bord) et une durée moyenne de transport de 2 h 20 pour le total des 76 vols qui font l'objet de ce travail.

De plus, fréquemment, plusieurs malades devaient être transportés au cours du même voyage et, plusieurs fois, ils provenaient de localités éloignées les uns des autres.

Il était également capital de s'assurer une « infrastructure » appropriée, fournissant l'« appui aérien » indispensable, étant donné le caractère d'*urgence absolue* des vols que nous avions à accomplir.

Il était enfin nécessaire de maintenir un contact permanent avec notre « Centre de coordination des vols » afin que nous puissions recevoir dans l'avion même les demandes de secours qui étaient lancées pendant le vol ; nous pouvions ainsi décider instantanément les modifications d'itinéraire exigées par les circonstances.

Nous avons dû voler plus fréquemment la nuit que le jour (sur un total de 340 h de vol accomplies au cours de notre mission, 158 l'ont été pendant le jour et 182 pendant la nuit), nous devions donc nous assurer d'une façon absolue le *balisage nocturne* des pistes de l'intérieur.

L'avion devait avoir une capacité suffisante pour le transport de l'appareillage d'aide respiratoire et de l'équipe « technique » composée d'un médecin, d'un interne et d'une infirmière, à qui il faut ajouter un nombre variable de malades accompagnés ou non par des membres de leur famille.

En définitive, la condition « sine qua non » de notre activité était que l'avion fût toujours à notre disposition, prêt à partir avec un équipage complet (pilote, copilote, radio et mécanicien) qui restait exclusivement à notre disposition et ne recevait d'ordres que de nous.

D'emblée, la Marine de Guerre a mis à notre disposition un avion de transport Douglas DC 3 avec son équipage et l'appui de l'infrastructure du Ministère de la Marine.

Les instructions à distance (sauf celles que nous étions amenés à donner à partir de l'avion en vol) ainsi que les démarches nécessaires pour établir l'urgence des cas et la réalité de l'atteinte respiratoire ont été réalisées grâce à la Police Fédérale de la République Argentine qui s'est mise en permanence à nos ordres.

III. — LE PROBLÈME D'ÉQUIPEMENT

L'avion fut équipé avec le matériel suivant :

Un réanimateur manuel modèle « SANITAS ».

Un réanimateur manuel modèle « EMERSON ».

Un réanimateur automatique, modèle (portatif) « ERICKSON et JOHNSTONE ».

Un réanimateur automatique, modèle « EMERSON » (portatif).

Un réanimateur automatique modèle « EMERSON » (type hôpital, avec aspiration).

Trois obus d'oxygène de 500 litres.

Un resuscitateur manuel modèle « *to and fro* ».

Un Poumon d'Acier « ZAMBELLI » (Turin, Italie) auquel a été adapté un moteur électrique alimenté par le courant de l'avion (24 volts).

Une instrumentation complète pour le traitement des troubles respiratoires : appareillage d'intubation et d'endoscopie, une trousse pour trachéotomie, sondes d'aspiration (molles et semi-rigides), etc.

Trois appareillages de transfusion constamment stériles.

15 flacons de 500 ml de solution de Ringer « Baxter ».

Nous ne croyons pas utile d'exposer les raisons qui nous ont fait choisir chacun des appareils que nous venons d'énumérer. Nous dirons toutefois quelques mots du poumon d'acier « ZAMBELLI » car il s'éloigne beaucoup du type d'appareil généralement adopté chez nous et à l'étranger et présente des avantages pour le transport aérien que nous jugeons utile d'expliciter :

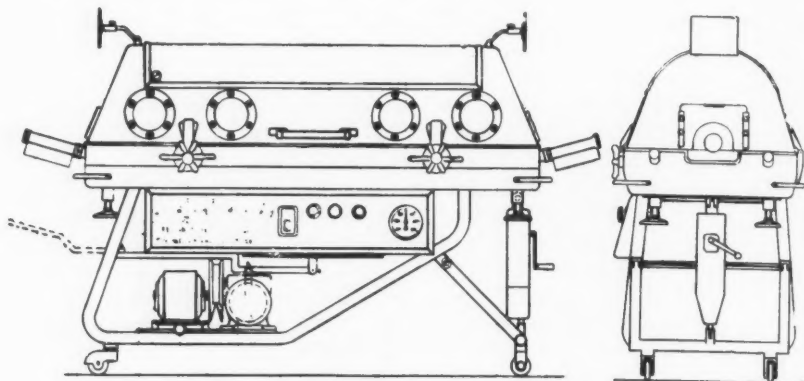


FIG. 3. — Schéma du poumon d'acier ZAMBELLI (élévation et profil).

— ses dimensions sont : 2,0 m de long, 1,10 m de haut, 0,66 m de large,
— il s'ouvre latéralement et l'installation du malade demande ainsi beaucoup moins d'espace libre, en longueur, qu'avec les autres appareils existants. D'autre part, la manœuvre de l'appareil à la main est beaucoup moins fatigante (nous avons pu le constater pendant 20 jours avant l'installation du moteur électrique fonctionnant sur le courant de l'avion).

Nous voudrions dire également quelques mots de l' *Ambulance Pulmotor* de fabrication américaine, que nous avons utilisée et qui a été parfaitement adaptée par son constructeur au transport des infirmes respiratoires.

Il s'agit d'une voiture Cadillac modèle 1952 équipée avec :

- un poumon d'acier « MULLIKIN » mécanique, qui fonctionne sur le courant de 110 volts fourni par le moteur de la voiture,

- trois cuirasses métalliques bi-valves avec les accessoires en caoutchouc nécessaires pour assurer l'étanchéité entre la cuirasse et le thorax (trois tailles différentes).

Ultérieurement, nous avons ajouté un jeu complet de cuirasses « TECHNICON HUXLEY » qui fonctionnent parfaitement avec le moteur du « MULLIKIN » et dont la mise en place est particulièrement aisée,

- un équipement d'oxygénothérapie *Inhalator Scott* avec deux obus d'oxygène de 2 000 litres,

- un appareil d'aspiration actionné par le moteur de la voiture,

- un groupe électrogène accouplé au moteur avec trois prises électriques de 110 volts et une prise de six volts.

Il faut ajouter au matériel dont nous avons la disposition celui que nous désirions mais que nous n'avons pas pu acquérir ; s'il n'était pas rigoureusement indispensable, il est certain qu'il aurait rendu notre travail plus parfait.



FIG. 4. — Le poumon d'acier ZAMBELLI installé dans l'avion et immobilisé avec des sangles.

Il s'agissait de :

- un spiromètre « EMERSON », modèle B2,

- un Poliomat « DRAEGER »,

- un réanimateur « SEELER » modèle 2 GI.

En ce qui concerne le premier de ces appareils, nous dirons simplement qu'il est capable de donner des éléments d'appréciation plus exacts que le simple examen clinique, soit pour préciser le degré de l'insuffisance respiratoire, soit pour déterminer les pressions, le rythme et la fréquence que l'on doit donner au Poumon d'Acier pour obtenir une ventilation correcte.

Le deuxième appareil, le Poliomat « DRAEGER », offre à notre avis l'avantage inestimable d'assurer l'humidification physiologique du milieu gazeux et d'avoir des pressions positives et négatives réglables.

Nous ne connaissons pas personnellement le troisième de ces appareils, il offre l'avantage d'utiliser l'air atmosphérique filtré qui est mis en mouvement par un moteur électrique (il existe des appareils prévus pour le courant alternatif 110 volts et pour le courant continu, soit de six ou 12 volts pour l'utilisation en automobile, soit de 24 volts pour l'utilisation en avion). Cet appareil nous paraît avoir une excellente référence : l'Armée Américaine a accaparé la totalité de la production rendant ainsi impossible toute acquisition pour l'usage civil.

Le transport des poliomyélitiques déjà installés en poumon d'acier.

Nous croyons utile d'étudier ces cas plus à fond. En effet, on imagine facilement la grande responsabilité qu'entraîne le transport de ces malades, quelquefois sans l'adhésion totale du médecin auquel ils ont déjà été confiés. On ne peut absolument pas compter sur les ressources propres du malade, en pleine phase bulbaire de la maladie, plus ou moins bien adapté au poumon d'acier et dépendant entièrement de l'aide respiratoire qui a pu être prévue pour couvrir les différentes étapes d'un chemin semé d'imprévus.

Nous avons réussi à transporter les six malades qui se trouvaient dans cette situation, c'est pourquoi nous jugeons utile d'exposer la technique, presque la même dans tous les cas, que nous avons suivie.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS.

Observation n° 1. — R. C. B., un an et deux mois. Province de San Luis (Hôpital de la Direction de la Santé Publique).

Forme bulbospinale avec troubles de la déglutition et paralysie respiratoire. En poumon d'acier depuis 24 h mais très mal adapté (appareil pour adulte et de mauvaise qualité, ne pouvant dépasser 18 respirations par minute). Encombrement bronchique très important. On décide le transport dans un centre spécialisé.

Transport. — Effectué suivant la technique que nous exposerons plus loin. Adaptation rapide dans le poumon d'acier de l'avion, à 40 respirations par minute. Le malade est placé au début, en position de procubitus-Trendelenburg (allongé sur le ventre en position de Trendelenburg), ce qui favorise la sortie spontanée des sécrétions par la bouche et par le nez, on aspire de temps en temps. Le malade s'améliore très nettement et on peut le considérer comme correctement équilibré à l'arrivée.

La durée du vol a été de 2 h 25.

Altitude : 1 200 mètres.

Distance : 730 km.

Observation n° 2. — I. M., un an et six mois. San Luis (Hôpital de la Direction de la Santé Publique).

Forme bulbospinale avec troubles de la déglutition et paralysie respiratoire. Placé depuis

12 h dans un poumon d'acier inadéquat auquel il ne s'est jamais adapté. Après une amélioration initiale, le battement des ailes du nez, la cyanose, la transpiration et le refroidissement des extrémités persistent. On décide le transport.

Transport. — Même technique. Position en Trendelenburg ventral. L'adaptation est rapide. La cyanose et le battement des ailes du nez disparaissent en une heure de vol, le sommeil s'installe. Oxygène en permanence. A l'arrivée la situation est franchement normalisée.

Durée du vol : 2 h 20.

Altitude : 1 200 m.

Distance : 730 km.

Observation n° 3. — J. R. Q., un an et 11 mois. San Luis (Hôpital de la Direction de la Santé Publique).

Forme spinale ascendante (syndrome de LANDRY) avec atélectasie de la base droite. Est depuis 24 h dans un poumon d'acier pour adultes, inadéquat. Adaptation insuffisante, on ne peut combattre efficacement les complications pulmonaires.

Transport. — Technique habituelle. Traitement en vol : Poumon d'Acier, procubitus en Trendelenburg, oxygène intermittent, « intermittent positive pressure ». A l'arrivée, grosse amélioration.

Durée du vol : 2 h 50.

Altitude : 1 200 m.

Distance : 730 km.

Observation n° 4. — M. A. A., deux ans, Rio Cuarto (Hôpital de la Santé Publique).

Forme bulbo-spinale. A été placé dans un poumon d'acier du type utilisé pour les noyés, insuffisant pour une cure prolongée.

L'Hôpital ne dispose pas d'autre appareil d'aide respiratoire et l'on estime dangereux de laisser sur place le malade bien que l'adaptation ait été jusque-là acceptable.

Transport. — Technique habituelle. Le malade est placé en poumon d'acier pendant le vol. Oxygène intermittent. Devant la déshydratation importante on perfuse 1 000 ml de solution de RINGER BAXTER avec une ampoule de Coramine (voie transpéritonéale). A l'arrivée, nette amélioration.

Durée du vol : 2 h 35.

Altitude : 900 m.

Distance : 550 km.

Observation n° 5. — H. A. CH., un an et deux mois, fille de confrère. Hôpital pour Enfants de Tucuman.

Forme bulbo-spinale. Placée dans un poumon d'acier pour adulte depuis 10 jours. Au début, l'adaptation a été très bonne mais au moment de notre examen il y avait des signes nets de complication pulmonaire. On demande une radiographie qui confirme l'existence d'une atélectasie. On voit là une indication péremptoire de « Rocking Bed » et d'aide respiratoire par manœuvres externes avant de recourir aux manœuvres plus traumatisantes de la bronchoscopie et de la trachéotomie. En accord avec le médecin traitant on décide le transport à Buenos-Aires.

Transport. — Technique habituelle. Poumon d'acier et oxygène intermittent. On perfuse 1 000 ml de solution de RINGER BAXTER avec une ampoule de Coramine. Toutes les 45 mn on fait

une brève séance d'« intermittent positive pressure » (six applications par séance, à 20 mm de mercure), avec le poumon d'acier ouvert.

A l'arrivée, la malade est en bien meilleure condition.

Durée du vol : 3 h 20.

Altitude : 1 200 m.

Distance : 980 km.

Observation n° 6. — M. E. B., sept ans. Posadas, Hôpital Local de la Direction de la Santé Publique.

Forme bulbo-spinale avec troubles de la déglutition. Placée depuis six heures en poumon d'acier.

Transport. — Mauvais début, la malade ayant été transportée à l'aéroport sans aucune aide respiratoire et fortement déprimée par un traitement médicamenteux (hibernation). Traitement en vol : poumon d'acier, oxygène intermittent. On perfuse 2 000 ml de solution de RINGER BAXTER avec deux ampoules de Coramine. A l'arrivée la malade était lucide et bien équilibrée.

Durée du vol : 3 h 20.

Altitude : 1 200 m.

Distance : 920 km.

SYNTHÈSE STATISTIQUE.

N° des cas	Durée du vol heures	Distance parcourue kilomètres	Résultat
1	2 h 35	730	succès
2	2 h 20	730	"
3	2 h 50	730	"
4	2 h 35	550	"
5	3 h 20	980	"
6	3 h 30	920	"
Moyennes	2 h 50	767	100 %

LA TECHNIQUE UTILISÉE AU COURS DES TRANSPORTS DE MALADES POLIOMYÉLI- TIQUES DÉJÀ INSTALLÉS EN POU MON D'ACIER.

Nous la décrivons en cinq étapes :

Première étape. — On enlève le malade du poumon d'acier et on l'installe sur le brancard.

— assistance respiratoire avec le ressuscitateur ERICKSON et JOHNSTONE ou l'appareil SANITAS (manuel) avec ou sans branchement sur l'oxygène.

Deuxième étape. — Transport du malade jusqu'à l'ambulance qui le conduira jusqu'à l'avion.

— on emploie le ressuscitateur ERICKSON et JOHNSTONE (modèle Hôpital). On couche l'obus d'oxygène sur le brancard en laissant suffisamment de place pour installer le malade (habituellement un enfant), s'il s'agit d'un adulte on peut loger la partie supérieure de l'obus

entre les jambes ; de cette façon une personne marchant à côté du brancard peut maintenir le masque appliqué sur la tête du malade lorsque celui-ci n'est pas maintenu par des sangles en caoutchouc, ainsi que nous l'avons fait quelquefois.

Troisième étape. — Voyage jusqu'à l'aéroport. Dans notre série de cas sa durée a varié entre 20 mn et 40 mn. On continue avec le même dispositif, quelquefois on passe la main au ressuscitateur ERICKSON et JOHNSTONE (modèle portatif) ou à l'EMERSON, ces appareils ont été auparavant essayés dans l'ambulance.

Quatrième étape. — Transbordement dans l'avion, installation et traitement pendant le vol. Pour nos six cas, la distance moyenne couverte pendant cette étape a été de 767 km et la durée moyenne de 2 h 50 mn.

Installation dans le poumon d'acier de l'avion sans avoir interrompu à aucun moment l'aide respiratoire. Inhalation complémentaire d'oxygène humidifié, perfusion intraveineuse ou intrapéritonéale de solution de RINGER BAXTER (dans les cas d'hydro-natropénie) et, éventuellement, séances d'« intermittent positive pressure » (dans le cas où il y a des atelectasies).

Cinquième étape. — Transport du malade de l'aéroport jusqu'au centre spécialisé.

Le malade est installé dans l'*Ambulance Pulmotor* déjà décrite.

Il faut insister sur la nécessité de ne pas se limiter à un seul équipement, même s'il s'est avéré capable d'assurer la sécurité d'une des étapes que nous venons de décrire. La règle est de toujours se méfier des appareils, il faut avoir de tout, du plus simple au plus compliqué, du manuel à l'automatique ; rien ne doit manquer car il faut absolument éviter qu'une défaillance du matériel puisse mettre en péril la vie du malade.

Le traitement de posture.

Schématiquement, le problème se ramène, pour nous, aux deux alternatives suivantes :

- 1^o procubitus-Trendelenburg ou Decubitus dorsal ;
- 2^o procubitus-Trendelenburg ou Trachéotomie.

En effet, parmi les nombreux enseignements de valeur indiscutable que nous a laissés l'épidémie actuelle de poliomyélite, un de ceux qui, à notre avis, présente le plus d'intérêt pratique est celui qui a trait à l'usage intensif des « changements de position » chez les malades traités dans le poumon d'acier. Nous pensons en particulier à l'usage électif de la position en Decubito-Prono-Trendelenburg pour traiter pendant la phase aiguë un grand nombre de formes ascendantes de poliomyélite qui, compromettant à un degré pathologique le mécanisme de la déglutition et celui du réflexe tussigène, constituaient auparavant des indications précises de la trachéotomie.

Il serait injuste de passer ici sous silence le profit que nous avons tiré des leçons des maîtres américains Benjamin G. FERRIS et James L. WHITTEMBERGER.

Ces idées ne sont pas neuves, elles ont déjà été exposées par l'un de nous en 1949 au Deuxième Congrès Argentin d'Anesthésiologie — qui était également le Premier Congrès d'Amérique Latine — dans notre contribution au rapport officiel sur l'anesthésie en chirurgie thoracique, où nous disions alors (1) : « Pour nous, la meilleure position, si nous avons à choisir entre les positions en décubitus dorsal, latéral ou ventral, est la *position ventrale*. Pourquoi ? Parce que le diaphragme travaille alors avec le maximum de rendement et le minimum d'effort, tous les segments pulmonaires agissent également et ventilent en parfaite harmonie. »

Ceci est très important pour la prophylaxie de l'atélectasie ; en effet nous pensons que, très souvent, l'obstruction bronchique par le mucus n'est pas la cause mais la conséquence : l'hypoventilation segmentaire accompagnée d'hyperhémie (ventilation diminuée, circulation augmentée) peut, à elle seule, en accord avec les constatations expérimentales, provoquer l'installation de l'atélectasie ; précisons en passant que les succès indiscutables de la broncho-aspiration ne constituent pas, à nos yeux, une preuve du contraire (tandis que l'obstruction muqueuse est toujours présente en cas d'atélectasie, soit comme cause, soit comme conséquence).

Et nous ajouterons, à ce propos, ce que nous disions alors :

« Nous voudrions faire naître chez les anesthésistes le souci de ces problèmes car ces connaissances de base sont souvent négligées au moment où il faut agir avec rapidité et précision dans des situations cruciales pour le malade. »

Il faut souligner également, et nous regrettons de ne pouvoir en parler avec plus de détails, l'importance que les auteurs américains FERRIS et WHITTEMBERGER accordent aux travaux expérimentaux de notre confrère uruguayen DUOMARCO y RIMINI qui expliquent plusieurs phénomènes physiologiques, jusqu'alors trop peu connus, chez le malade en *Rocking Bed*.

Nous tenions, d'ailleurs, d'autant plus à insister sur ces questions qu'il s'agit de théories sur la physiopathologie pulmonaire que nous avons publiées avec plus de détails en 1948-1949 et 1951 (2).

Résultats du traitement postural au cours des complications de la poliomyélite.

L'efficacité de la position en procubitus-Trendelenbourg que nous avons utilisée systématiquement dans tous les cas compliqués, nous a donné des résultats inappréciables en tant que mesure de sécurité : elle assure un drainage spontané des cavités bucco-naso-pharyngiennes dans le cas de paralysie de la déglutition et même elle facilite l'élimination des sécrétions bronchiques dans les cas d'encombrement par abolition du réflexe tussigène.

Nous devons souligner que, dans plusieurs cas de polio-encéphalite, avec abondants vomissements poracés, la plus rapide aspiration aurait été insuffisante

tandis que l'usage de la position ventrale nous a permis d'assurer le traitement avec une grande tranquillité.

Le tableau n° 14 montre bien que, sur 21 cas susceptibles d'exiger une trachéotomie d'urgence, nous ne l'avons pratiquée qu'une seule fois, nous avons eu alors à déplorer deux échecs — soit 10 p. 100 d'échecs — dû traitement postural.

Ajoutons que, dans le cas où nous avons dû pratiquer la trachéotomie dans l'avion, le malade nous a été amené à l'aérodrome en état de choc anoxique, avec ses voies aériennes complètement encombrées. Il s'agissait d'une poliomyélite à forme bulbo-protubérantielle chez qui l'atteinte respiratoire n'était pas très importante mais la paralysie de la déglutition considérable. Après notre arrivée à Buenos-Aires le malade a dû être maintenu pendant cinq jours dans le poumon d'acier, au bout desquels il a pris une respiration spontanée suffisante. Il est certain que la trachéotomie, l'installation en poumon d'acier et l'aspiration d'une énorme quantité de liquide lui ont seul permis de se tirer de ce très mauvais pas. Mais nous sommes également bien sûrs que tout aurait été plus simple et moins dangereux si la malade avait été mise dès le début de la paralysie en position de procubitus-Trendelenbourg.

Résumé et conclusions.

1° On peut résumer toute notre activité et ses résultats dans le tableau suivant :

Vols effectués	78
Malades examinés	94
Malades transportés.....	73
Echecs en vol	4
Transports avec succès	69
Total des heures de vol	340 et 20 mn
Total des heures de vol nocturne	185 et 25 mn
Distance totale parcourue	85 810 km

2° Il est maintenant bien démontré que le transport par avion des malades poliomyélitiques atteints de troubles respiratoires à la phase aiguë est possible à condition d'avoir tout l'équipement nécessaire pour donner les soins appropriés, tel qu'il existe dans les services hospitaliers spécialisés.

3° Nous avons bien montré le bénéfice important que retirent les malades de la position en procubitus-Trendelenbourg en ce qui concerne la prophylaxie des complications bronchopulmonaires créées par la sévérité de l'atteinte polio-encéphalitique et les paralysies de la déglutition. Cette notion doit être bien diffusée parmi les praticiens. Sans vouloir minimiser l'importance de la trachéotomie pour le traitement de l'insuffisance respiratoire au cours de la période chronique, il nous paraît inexcusable de négliger le traitement postural en cas d'encombrement pharyngien par les sécrétions, au cours de la phase aiguë de la maladie et chez un malade éloigné de tout milieu médical spécialisé. C'est là l'unique moyen de protéger le malade de l'asphyxie par encombrement bronchique.

4° Dans le cas d'épidémie où un service de secours et de transport des formes respiratoires pourrait être utile, il devrait fonctionner tel que nous l'avons réalisé, dans la plus complète centralisation et avec la plus stricte autonomie. Face à l'urgence que représente l'asphyxie, toute perte de temps due à des formalités administratives est injustifiable. Il faut également prévoir une coordination parfaite avec toutes les autres branches de l'Administration Publique.

5° L'unité de transport — l'avion dans notre cas — doit avoir toutes les possibilités d'un petit hôpital. C'est ainsi que des actes thérapeutiques très spécialisés, comme la trachéotomie ont pu être pratiqués dans l'avion même, en autonomie totale.

Toutes ces idées ont pu être appliquées intégralement en Argentine et nous avons pu ainsi sauver quelques vies qui auraient été sûrement perdues dans le cas contraire.

Riassunto e conclusioni.

1. Tutta la nostra attività e i risultati ottenuti possono essere riassunti come segue :

Voli effettuati.....	78
Pazienti esaminati.....	94
Pazienti trasportati	73
Insuccessi in volo	4
Trasporti con successo	69
Totale delle ore di volo.....	340 e 20 minuti
Totale delle ore di volo notturne	185 e 25 minuti
Distanza totale percorsa	85.810 km

2. E' ben dimostrato ora che il trasporto aereo di pazienti poliomelitici che presentano turbe respiratorie in fase acuta è possibile a condizione d'avere a disposizione tutto l'occorrente per le cure necessarie uguale a quello esistente nei reparti ospedalieri specializzati.

3. Noi abbiamo ben mostrato il beneficio importante che i pazienti traggono dalla posizione in decubito-prono-Trendelenburg per quanto concerne la profilassi delle complicazioni bronco-polmonari dovute alla severità dell'attacco polioencefalitico o le paralisi della deglutizione. Questa nozione dev'essere ben conosciuta dai medici pratici. Senza voler minimizzare l'importanza della tracheotomia per il trattamento dell'insufficienza respiratoria durante il periodo cronico, ci sembra molto grave trascurare il trattamento posturale in caso d'ingombro faringeo prodotto dalle secrezioni durante la fase acuta della malattia e in un paziente distante da ogni centro medico specializzato. E' questo l'unico mezzo per proteggere il paziente dall'asfissia per ingombro bronchiale.

4. Nei casi di epidemia un servizio di soccorso e di trasporto dei pazienti affetti da forme respiratorie dovrebbe funzionare come noi l'abbiamo provato, cioè nella più completa centralizzazione e con la più stretta autonomia. Di fronte all'urgenza che presenta l'asfissia, ogni perdita di tempo dovuta a una formalità amministrativa non è giustificabile. Bisogna ugualmente prevedere una coordinazione perfetta con tutte le altre branche dell'amministrazione pubblica.

5. L'unità di trasporto-l'aereo nel nostro caso deve offrire tutte le possibilità di un piccolo Ospedale. In tali condizioni è stato possibile realizzare nell'aereo stesso, in autonomia totale, atti terapeutici molto specializzati come la tracheotomia.

E' stato possibile realizzare tutto questo in Argentina e noi abbiamo potuto così salvare qualche vita umana che in condizioni differenti sarebbe stata sicuramente perduta.

Trad. : D. DILENCE.

Resumen y conclusiones.

1. Se puede resumir toda nuestra actividad y sus resultados en el cuadro siguiente :

Vuelos cumplidos	78
Enfermos examinados	94
Enfermos transportados	73
Fracasos en vuelo	4
Transportes con exitos	69
Total de horas de vuelo	340 y 20 minutos
Total de horas de vuelo nocturno	185 y 25 minutos
Distancia total recorrida	85.810 kilometros

2. Se puede demostrar por consiguiente que el transporte pro avión de enfermos poliomielíticos padeciendo de trastornos respiratorios en fase aguda, es posible, bajo condición de disponer de todo el equipo necesario para cuidados adecuados, tal como existe en servicios hospitalarios especializados.

3. Hemos enseñado bien el importante beneficio de que aprovecha el enfermo en posición decubito-prono-trendelemburg por lo que se refiere a la profilaxis de las complicaciones broncopulmonares debidas a la gravedad de la lesión polio-encefálica y a las parálisis de deglución. Esta noción ha de ser bien difundida entre los médicos. Sin querer disminuir la importancia de la traqueotomía en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria en el periodo crónico, nos parece inexcusable descuidar el tratamiento postural en caso de obstáculo faríngeo por secreciones, en la fase aguda de la enfermedad y en un enfermo alejado de todo servicio medical especializado. Este es el único modo de proteger el enfermo de la asfixia por estorbo bronquico.

4. En el caso de epidemia donde un servicio de socorro y de transporte de las formas respiratorias pueda ser útil, habría de funcionar tal como lo hemos realizado, en la mas completa centralización y la mas rigurosa autonomia. Frente a la urgencia que representa la asfixia, no se justifica cualquiera perdida de tiempo por formalidades administrativas. Hay que prever tambien, una perfecta coordinación con todos los demás ramos de la Administración pública.

5. La unidad de transporte-el avión en nuestro caso — tiene que ofrecer todas las posibilidades de un hospital pequeño. Es así que actos terapeuticos muy especializados, como la traqueotomía, pudieron practicarse en el mismo avión, en autonomía total.

Todas estas ideas han podido aplicarse integralmente en Argentina y así hemos podido salvar algunas vidas humanas que, en el caso contrario, habrían sido seguramente perdidas.

Zusammenfassung und Schlussfolgerungen.

1. Man kann unser ganzes Unternehmen und seine Ergebnisse in folgender Tabelle zusammenfassen :

Ausgeführte Flüge	78
Untersuchte Kranke	94
Transportierte Kranke	73
Misserfolge während des Fluges	4
Erfolgreiche Transporte	69
Gesamte Flugzeit	340 St. 20 min.
Gesamte Nachtflugzeit	185 St. 25 min.
Gesamtzahl der Flugkilometer	85.810 km.

2. Es wurde gezeigt, dass der Flugtransport von Poliomyelitiskranken mit Atemstörungen im akuten Stadium möglich ist unter der Bedingung, dass die notwendige Einrichtung zur geeigneten Behandlung dieser Kranken, wie sie in den entsprechenden Spezialabteilungen der Krankenhäuser vorhanden ist, auch hier zur Verfügung steht.

3. Wir haben den grossen Vorteil aufgezeigt, der sich für diese Kranken aus der Bauchlage mit Beckenhochlagerung im Hinblick auf die Prophylaxe der bronchopulmonären Komplikationen — Auswirkung des schweren, poliomyelitischen Geschehens und der Schlucklähmung — ergeben. Diese Erkenntnis sollte bei den Praktikern weitgehendst verbreitet werden. Ohne die Bedeutung der Tracheotomie zur Behandlung der respiratorischen Insuffizienz während des chronischen Stadiums verringern zu wollen, erscheint es uns unentschuldigbar, wollte man bei einem Kranken im akuten Stadium und entfernt von jeder spezialärztlichen Einrichtung, im Falle einer Verlegung des Pharynx durch Sekretanhäufung die einfache Behandlung durch eine entsprechende Lagerung vernachlässigen. Ist dies doch das einzige Mittel den Kranken vor der Asphyxie durch Verlegung der Bronchien zu bewahren.

4. Bei einer Epidemie, während der ein Rettungs und Transportdienst der atemgelähmten Fälle von Nutzen sein wird, muss dieser absolut zentralisiert und autonom durchgeführt werden, so wie wir ihn eingerichtet haben. Gegenüber der Dringlichkeit der Behandlung der Asphyxie ist jeder Zeitverlust durch administrative Formalitäten ungerechtfertigt. Ebenso muss ein gutes Zusammenarbeiten mit allen anderen Zweigen der öffentlichen Verwaltung vorgesehen werden.

5. Die Transporteinheit — in unserem Fall das Flugzeug — muss alle Möglichkeiten eines kleinen Krankenhauses haben. So konnten auch so spezialisierte, therapeutische Eingriffe wie die Tracheotomie im Flugzeug selbst, in vollkommener Autonomie, durchgeführt werden.

Alle diese Gedanken konnten in Argentinien vollständig zur Anwendung kommen und so war es uns möglich einige Menschenleben zu retten, die im gegenteiligen Falle sicherlich verloren gewesen wären.

Summary and Conclusion.

1. Our activity and it's results may be summarised as follows :

Flights effected	78
Patients examined.....	94
Patients transported	73
Failure during flight	4
Successful air transport	69
Total sum of flying hours	340 and 20 minutes
Total sum of flying hours at night	185 and 25 minutes
Total mileage.....	85,810 kilometers

2. It has been well demonstrated that the airtransportation of poliomyelitic patients suffering from acute respiratory trouble is now possible on condition that all necessary equipment is provided to give appropriate care the same as that which exists in specialised hospitals.

3. We have already shown the important benefit derived by patients when in the decubitus pronotrendelenburg position as to the prophylaxy of broncho pulmonary complications created by the importance of the polioencephalitic damage and of deglutition paralysis.

This notion must be well spread around among physicians.

Without wishing to minimise the importance of tracheotomy in the treatment of respiratory deficiency during the chronical phase of the illness it seems unforgivable to neglect the treatment by an appropriate position in case of pharyngeal obstruction caused by secretions on a patient who is distant from any specialised medical center — this is the only way of protecting the patient from asphyxy caused by obstruction of the bronchi.

4. In case of epidemic where an emergency center with transportation of patients with respiratory trouble might be necessary then it should work as we have done with complete centralisation and complete autonomy. Faced with a case of asphyxy all loss of time due to administrative formalities is unjustifiable.

A perfect coordination with all divisions of Public Administration must also be provided for.

5. The transport unit — in our case the plane — must have all the availability of a small hospital. This is how as specialised therapeutic procedures as a tracheotomy were performed in the plane itself with complete autonomy.

All these ideas have been entirely applied in Argentina and we have thus saved a few lives which would have been assuredly lost otherwise.

BIBLIOGRAPHIE

1. ESCUDERO (E.).— Contribution al Relato sobre Anestesia en Cirugia Toracica. (Contribution au rapport sur l'anesthésie en Chirurgie Thoracique). *Deuxième Congrès argentin d'Anesthésiologie*, p. 77, Buenos-Aires, octobre 1949.
2. DUOMARCO (J. L.) et RIMINI (R.). — La presión Intra-Abdominal en el Hombre en Condiciones Normales y Patologicas. (La pression intra-abdominale chez l'Homme dans les conditions normales et pathologiques). *Editions El Ateneo, Buenos-Aires, 1947.*

3. ESCUDERO (E.). — Fisiopatología Pulmonar (Physiopathologie pulmonaire). *Primeras Jornadas de Cirugía Torácica*, p. 59, Buenos-Aires, 1948.
- ESCUDERO (E.). — Fisiopatología Pulmonar Regional. (Physiopathologie pulmonaire régionale). *Segundas Jornadas de Cirugía Torácica*, p. 169, Buenos-Aires, 1949.
- ESCUDERO (E.). — Sistematización Pulmonar con Criterio Patogenético. (Systématisation pulmonaire avec critère pathogénique). *Revue de la Société Argentine de Chirurgie Thoracique*, vol. 1, p. 191, Buenos-Aires, 1949.

TABLEAU II

Détail des vols effectués			
	DÉTAIL DES VOLS EFFECTUÉS Localité	Territoire	Vols
1	Alvear.	Corrientes.	1
2	Apostoles.	Misiones.	2
3	Bragada.	Buenos Aires.	1
4	Catamarca.	Catamarca.	2
5	Com. Rivadavia.	Com. Rivadavia.	1
6	Concordia.	Entre Rios.	4
7	Corrientes.	Corrientes	1
8	Curuzu Cuatia.	Corrientes.	1
9	General Pico.	La Pampa.	1
10	General Villegas.	Buenos Aires.	4
11	Goya.	Corrientes.	2
12	Gualegay.	Entre Rios.	2
13	Gualegaychu.	Entre Rios.	4
14	Huinca Renanco.	Cordoba.	2
15	La Rioja.	La Rioja.	2
16	Mar del Plata.	Buenos Aires.	1
17	Mendoza.	Mendoza.	1
18	Neuquén.	Neuquén.	3
19	Parana.	Entre Rios.	2
20	Paso de los Libres.	Corrientes.	3
21	Pehuajo.	Buenos Aires.	1
22	Posadas.	Misiones.	5
23	Reconquista.	Santa Fé.	11
24	Rio Cuarto.	Cordoba.	2
25	Rosario de Tala.	Entre Rios.	1
26	San Francisco.	Cordoba.	1
27	San Juan.	San Juan.	1
28	San Luis.	San Luis.	5
29	Santa Fé.	Santa Fé.	1
30	Santa Monica.	Cordoba.	1
31	Santiago del Estero.	Santiago del Estero.	1
32	Santo Tomé.	Corrientes.	1
33	Tandil.	Buenos Aires.	2
34	Tucuman.	Tucuman.	1
35	Villaguay.	Entre Rios.	1
36	Villa Regina.	Neuquén.	1
	36 Localités	17 Territoires	76 Vols.

TABLEAU III

Durée des vols de retour effectués avec des malades à bord			
Durée (heures et minutes)	Nombre de vols	Échecs	Succès
0 — 0,55.....	8	—	8
1,0 — 1,55.....	18	—	18
2,0 — 2,55.....	20	1	19
3,0 — 3,55.....	15	2	13
4,0 — 4,55.....	8	1	7
5,0 — 5,55.....	4	—	4
Total.....	73	4	69

TABLEAU IV

Moyennes	
Durée moyenne des vols de retour avec des malades à bord.....	2 h 23 mn
Distance moyenne parcourue pendant le vol de retour.....	572 km

TABLEAU V

DÉTAIL DES VOLS EFFECTUÉS CHAQUE MOIS du 9 mars au 9 juillet 1956					
Mois	Nombre de vols	Heures de vols h et mn	Vol diurne h et mn	Vol nocturne h et mn	Kilomètres parcourus
1 ^o	24	109,35	43,50	65,45	25 353
2 ^o	30	117,25	64,35	52,40	30 850
3 ^o	14	63,10	24,40	38,30	15 830
4 ^o	8	50,10	24,50	25,20	13 777
Totaux	76	340,20	157,55	182,25	85 810

TABLEAU VI

RELEVÉ TECHNIQUE DES MISSIONS RÉALISÉES CHAQUE MOIS, du 9 mars au 9 juillet 1956					
Mois	Malades examinés	Évacuation impossible	Éxitus avant l'arrivée de l'avion	Éxitus en vol	Succès
1 ^o	38	2	2	2	23
2 ^o	34	1	3	1	26
3 ^o	13	—	2	—	12
4 ^o	9	—	—	1	8
Totaux	94	3	7	4	69

TABLEAU VII

RÉPARTITION DES VOLS SELON L'ALTITUDE	
Altitude	Nombre de vols
Moins de 999 mètres.....	48
Entre 1 000 et 1 999 mètres	19
Entre 2 000 et 2 999 mètres	3
Entre 3 000 et 3 300 mètres	3
Total	73

TABLEAU VIII

RÉPARTITION DES MALADES SELON L'ÂGE	
Âges	Nombre de cas
0 à 1 an	11
1 an à 4 ans	30
5 ans à 9 ans	12
10 ans à 14 ans	4
15 ans à 19 ans	6
20 ans à 26 ans	7
Plus de 26 ans	3
Total.....	73
Age minimum : 15 jours. — Age maximum : 53 ans.	

TABLEAU IX

RÉPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LEUR GRAVITÉ				
Gravité des cas	Nombre de cas	Échecs	Succès	
G. 0. Pas d'atteinte respiratoire.....	8	—	8	Pas d'assistance respiratoire
G. 1. Signes prémonitoires d'atteinte respiratoire	13	—	13	
G. 2. Paralyse respiratoire déclarée	19	—	19	
Respiration basale suffisante.				
G. 3. Paralyse respiratoire déclarée	12	—	12	Assistance respiratoire
Respiration basale insuffisante.				
G. 4. Paralyse déclarée, malade déjà installé en poumon d'acier.				
Paralyse de la déglutition.				
Complications pulmonaires (atélectasie) ..	15	—	15	
G. 5. Choc anoxique a) Réversible.....	2	—	2	
b) Irréversible.....	4	4	—	
Totaux	73	4	69	

TABLEAU X

FORMES CLINIQUES	
1. Méningées	2
2. Spinales	20
3. Spinales ascendantes	26
4. Bulbaires	—
5. Bulbo-spinales	15
6. Bulbo-protubérantielles	4
7. Encephalitiques	2
8. Diagnostic non confirmé	4
Total	73

TABLEAU XI

ÉTUDE RÉSUMÉE DES 4 CAS D'ÉCHEC PENDANT LE TRANSPORT EN AVION					
Cas	Age	Provenance	Distance	Altitude du vol	Durée du vol.
1. L. N.....	23	Reconquista	500 km	800 ms	2 h 30 mn
2. N. N.....	2	V. Reginà	1 080 »	600 »	4 h 20 mn ⁽¹⁾
3. M. A. R.....	4	S. Tomé	700 »	1 200 »	3 h 15 mn
4. M. T. D.....	3	Missiones	920 »	1 200 »	3 h 30 mn ⁽²⁾

(¹) A 65 km du point de départ nous devons reprendre du combustible ; étant donné l'extrême gravité du cas et son évolution fatale probable nous décidons de rester sur la piste et d'y faire le traitement, malgré lequel le décès se produit au bout de 30 mn.

(²) L'état du malade reste très grave pendant tout le vol et le décès se produit à Buenos-Aires, dans l'ambulance, avant l'arrivée à l'Hôpital pour Enfants.

TABLEAU XII

TRAITEMENT PENDANT LE VOL						
	Échelle de gravité					
	G. 0	G. 1	G. 2	G. 3	G. 4	G. 5
Poumon d'acier	—	—	—	10	9	2
Ressuscitateur	—	—	—	2	2	4
Oxygène intermittent	—	3	10	9	8	5
Perfusion d'une solution de Ringer...	—	—	—	2	4	4
Analeptiques	—	—	—	—	2	4
Pression positive intermittente.....	—	—	—	—	4	—
Procubitus-Trendelenbourg (exclusi- vement)	—	—	—	—	5	3
Trachéotomie	—	—	—	—	—	1

TABLEAU XIII

RÉSULTAT DU TRAITEMENT DE POSTURE (Decubito-Prono-Trendelenbourg) AU COURS DES COMPLICATIONS DE LA POLIOMYÉLITE							
	Décubito-Prono		Décubito-Supination		Trachéotomie		Total
	Nombre de cas	Échecs	Nombre de cas	Échecs	Nombre de cas	Échecs	
Troubles de la déglutition..	12	2	2	2	—	—	14
Asphyxie par obstruction bronchique	4	—	—	—	1	—	5
Atélectasie pulmonaire ...	2	—	—	—	—	—	2

TABLEAU XIV

RÉSULTATS D'ENSEMBLE			
	Nombre de cas	Échecs	Succès
Traitement de posture.....	18	2	16
Decubitus en supination.....	2	2	—
Trachéotomie	1	—	1
Total	21	4	17

PRÉSENTATION D'APPAREILS

L'APPAREIL EMERSON A SOUFFLET (« BELLOWS RESUSCITATOR »), APPAREIL DE RESPIRATION ARTIFICIELLE MANUELLE (*)

PAR

M. CARA (**)

(Paris)

Cet appareil est très remarquable par sa simplicité, sa maniabilité et son indépendance de toute source de gaz comprimé ou d'énergie. Enfin le mécanisme de fonctionnement nous paraît très intéressant parce qu'il représente la schématisation à l'extrême du principe général de la plupart des respirations modernes à circuit ouvert (valve de RATTENBORG, soufflet de KRIELSMANN et même l'appareil d'ENGSTROEM).

La partie essentielle de l'appareil est la pièce en T sur laquelle est branché le malade. Cette pièce contient la valve inspiratoire et la capsule fermant le circuit lors de l'insufflation (sur la partie droite du schéma (FIG. 1)). Le fonctionnement est le suivant :

— à l'insufflation — qui produit l'inspiration du sujet — la pression du soufflet est transmise à la capsule par le petit tube qui part juste avant la valve inspiratoire ; dans ces conditions la membrane de la capsule se gonfle et vient obturer l'orifice expiratoire de la pièce en T ;

— à l'expiration, la dépression dans le soufflet permet d'une part l'entrée d'air frais dans le soufflet et produit d'autre part la dépression de la membrane de la capsule ; dans ces conditions l'orifice expiratoire se trouve largement libéré et l'expiration se fait à l'air libre sans résistance appréciable.

(*) Séance du 15 décembre 1956.

(**) Adresse : 11 bis, rue Schœlcher, Paris.

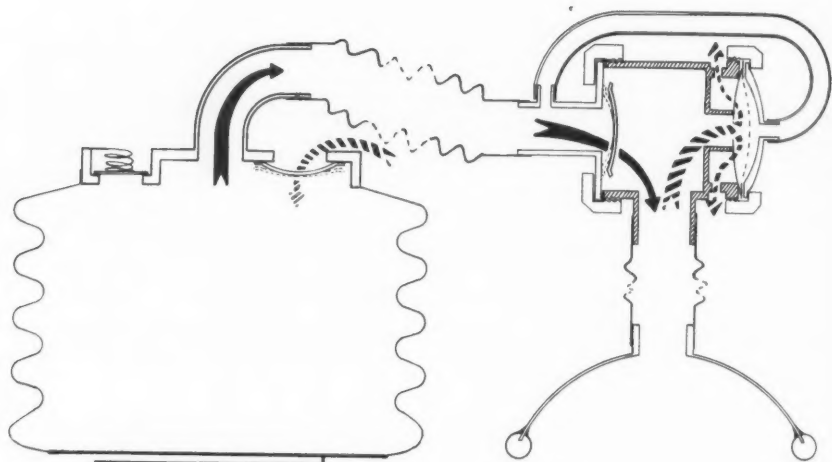


FIG. 1. — Schéma de principe de l'appareil EMERSON.

La conception de la pièce en T est elle aussi assez remarquable du point de vue mécanique (FIG. 2) : elle est entièrement démontable. Ce qui représente un *avantage* pour le nettoyage, mais un *inconvenient* si cet appareil doit être laissé entre des mains inexpertes. En effet un mauvais montage de la membranne de la

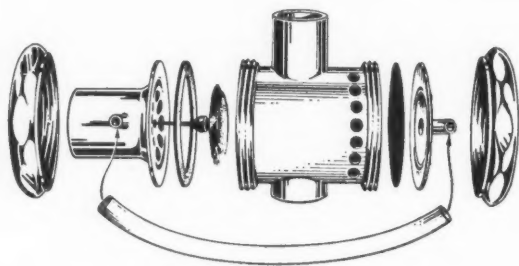


FIG. 2. — Détail de montage de la pièce en T.

capsule empêche une obturation correcte de l'orifice expiratoire pendant l'insufflation, l'appareil devient donc inefficace. Il nous semble nécessaire, en conséquence de vérifier l'efficacité du montage avant toute utilisation, ce n'est rien pour un anesthésiologiste mais cela demande un minimum d'instruction pour un secouriste.

Dans la version originale, le masque ne comporte ni fixation ni prise additionnelle d'oxygène ce qui est une simplification pour le secourisme. L'anesthésiologiste aura avantage à changer le masque ou à adapter un raccord d'intubation selon les cas. Pour les transports d'urgences respiratoires que nous effectuons nous utilisons très volontiers cet appareil avec une bonne fixation du masque. Cette fixation est souvent indispensable pour libérer une main de l'opérateur (l'autre manipule le soufflet fixé à la ceinture). On obtient ainsi une extrême maniabilité. Nous avons ainsi transporté dans des conditions difficiles un malade atteint d'une fracture haute de la colonne cervicale pour lequel une intervention décompressive (ablation du corps de C₃) avait dû être abandonnée devant le collapsus respiratoire grave. Le malade, encore intubé avait été transporté dans le poumon d'acier de l'hôpital. Il nous a fallu le sortir de ce poumon d'acier pour le transporter à l'autre bout de Paris où une trachéotomie et la mise sous respirateur d'ENGSTROM ont été finalement faites. Nous avons effectué le transport avec l'appareil EMERSON et nous n'avons eu aucune difficulté respiratoire. Pourtant il a fallu sortir le malade du poumon d'acier, le transporter sur brancard à travers des portes étroites, le charger en ambulance, le débarquer, le réinstaller dans un autre poumon d'acier, puis, le lendemain, l'en sortir et permettre l'exécution de la trachéotomie, pendant tout ce temps la tête n'était fixée que par une simple coquille postérieure, soit, en deux fois plus d'une heure et demie de respiration artificielle.

La fixation du soufflet à la ceinture donne une nette supériorité à cet appareil sur ceux du type KRIELSMANN mais au prix d'une meilleure technicité de la part de l'opérateur.

Travail du Laboratoire Expérimental de Physique de l'Assistance Publique (Dr M. CARA), Hôpital NECKER.

DISCUSSION

M. Valletta : Je voudrais compléter la liste que vient de nous donner M. CARA par la mention de l'*Oxford Vaporizer* de MACINTOSH et les appareils qui en dérivent. Ils permettent la ventilation avec autant de facilité et d'efficacité que les autres. L'*Oxford Vaporizer* première manière est évidemment trop lourd pour certains services ambulatoires, mais l'insufflateur à accordéon qui en dérive me paraît parfaitement adapté aux indications développées par M. CARA. Et je me suis laissé dire que l'*Oxford Vaporizer* première manière avait rendu de grands services pour le transport en avion de soldats blessés et parfois anesthésiés à l'éther, vers la fin de la guerre en Birmanie.

M. Vialard : Cet appareil portatif léger serait d'un précieux secours dans la Marine. Il peut être transporté dans une embarcation légère, sur le lieu où est repêché le noyé. Il est dommage qu'il ne soit pas de fabrication française.

M. Marion : Quel est le débit de l'appareil ?

M. Cara : L'appareil EMERSON est de fabrication américaine. Il est importé par la maison CHIMICO-FRANCE (*).

Le soufflet a une capacité 2.200 ml. Des ventilations de 10 à 20 litres peuvent très aisément être réalisées.

L'*Oxford vaporiser* est un peu différent puisqu'il fonctionne en circuit fermé.

(*) 76, rue de Provence, Paris, 9^e.

RALLONGE POUR BALLON RESPIRATOIRE (*)

PAR

J. BOUREAU (**)

(Paris)

J'ai quelque scrupule à vous présenter cet accessoire dont la très grande simplicité n'a d'égale que sa commodité. Je crois pourtant utile de le faire car je n'ai jamais vu en France utiliser ce dispositif qui est d'un usage courant de l'autre côté de la Manche.

C'est tout simplement un ballon respiratoire qui, au lieu de s'adapter directement sur l'appareil d'anesthésie, est relié à celui-ci au moyen d'un tuyau annelé ; une pièce métallique intermédiaire permet de raccorder le ballon au tuyau annelé, cette pièce portant en outre une soupape d'expiration réglable. Ce dispositif a été réalisé par ROBERT et CARRIÈRE et son adaptation est prévue pour tous les appareils d'anesthésie.

Son utilité est motivée par cette habitude de la plupart des anesthésistes d'assister la respiration d'un bout à l'autre de l'acte opératoire, quel que soit le degré de la dépression respiratoire. Je pense quant à moi que l'assistance de la respiration doit être pratiquée dans tous les cas, même si l'on n'utilise aucun agent déprimeur. Toute anesthésie, par définition, s'accompagne d'un certain degré de relâchement musculaire, donc de réduction du volume respiratoire. Pour maintenir les échanges, il faut donc toujours compenser la respiration pendant toute la durée de l'opération. Avec nos appareils d'anesthésie usuels cette manœuvre oblige à conserver le bras tendu, ce qui est fatigant et risque de perturber la qualité de cette assistance.

Équipé d'une rallonge, le ballon peut être maintenu sur les genoux de l'anesthésiste et celui-ci peut accomplir certains gestes en même temps qu'il garde le contact avec le ballon, par exemple une injection intraveineuse ou la prise de la

(*) Séance du 5 octobre 1956.

(**) Adresse : 52, rue de la Monesse, Sèvres, Seine-et-Oise.

tension artérielle. En outre, grâce à la soupape expiratoire voisine du ballon, il est facile de vidanger celui-ci ou de régler de façon quasi permanente l'ouverture de la soupape en cas d'anesthésie en système ouvert.

La critique qui pourrait être faite d'un accroissement de la résistance du circuit par l'allongement des canalisations est sans fondement, puisque cet accessoire étant conçu en vue d'une assistance continue, celle-ci va compenser très largement l'augmentation infime de la résistance.

Pour ma part, je considère que ce dispositif est extrêmement commode et j'en conseille vivement l'utilisation à tous ceux qui ont l'habitude d'assister systématiquement la respiration de leurs patients.

La Rédaction rappelle qu'elle ne voit aucun inconvénient — au contraire — à ce que les « analyses » qu'elle publie soient « critiques », mais qu'elle laisse à leur Auteurs toute la responsabilité de leurs appréciations, en précisant toutefois que ceux-ci connaissent en général parfaitement le sujet qu'ils ont voulu commenter.

LIVRES NOUVEAUX

Bases pharmacodynamiques de la thérapeutique du système nerveux autonome,

par **René Hazard.** — Un vol. in-8 de 126 pages. Doin, édit., Paris, 1956.

L'action des médicaments sur les systèmes adrénergique et cholinergique est un chapitre essentiel de la pharmacodynamie. Le P^r HAZARD, dont les recherches sur les nicotiniques stimulants et paralysants sont bien connues, était particulièrement qualifié pour traiter cette question et envisager, dans le cadre de la bibliothèque thérapeutique du Professeur TURPIN, les applications cliniques des médicaments qui agissent de manière assez élective sur les organes et appareils innervés par le système nerveux autonome. Il a divisé son étude en trois parties :

I. — SUBSTANCES AGISSANT DANS LE DOMAINE PARASYMPATHIQUE

1^o Parasympathomimétiques.

Substances qui reproduisent les effets de l'excitation des nerfs parasympathiques (vague, moteur oculaire commun, corde du tympan, etc.). Les principales sont la choline et ses dérivés, la pilocarpine, l'ésérine, la néostigmine.

2^o Parasympatholytiques.

Substances qui s'opposent aux effets de l'excitation des nerfs parasympathiques comme aussi à l'action des parasympathomimétiques et notamment à celle de l'acétylcholine considérée comme l'intermédiaire chimique de cette excitation. Atropine et ses succédanés mydriatiques ou antispasmodiques ; hyoscyamine, scopolamine et ses succédanés synthétiques utilisés dans le traitement de la maladie de PARKINSON.

II. — SUBSTANCES AGISSANT DANS LE DOMAINE SYMPATHIQUE.

1^o *Sympathomimétriques.*

Substances qui reproduisent les effets de l'excitation des nerfs sympathiques, adrénaline et tous les corps groupés autour d'elle, dérivés (noradrénaline) ou succédanés (type éphédrine et substances voisines).

2^o *Sympatholytiques et adrénolytiques.*

Substances qui s'opposent aux effets de l'excitation des nerfs sympathiques (sympatholytiques) comme aussi à l'action de l'adrénaline considérée comme l'intermédiaire chimique de cette excitation (adrénolytiques). Alcaloïdes de l'ergot de seigle, et du Rauwolfia, yohimbine, sympatholytiques de synthèse et notamment les hypotenseurs.

III. — SUBSTANCES A ACTION GANGLIONNAIRE PRÉDOMINANTE.

Elles se divisent en deux classes suivant que leur action se montre soit d'abord excitante puis inhibitrice, soit uniquement inhibitrice sur les ganglions autonomes.

1^o *Gangliostimulants secondairement ganglioplégiques.*

La nicotine est prise comme type de ce groupe car ses actions permettent de comprendre celles de produits comme la lobéline, à peu près seule substance de ce groupe utilisée en thérapeutique.

2^o *Ganglioplégiques d'emblée.*

Spartéine et procaïne (et procaïnamide) ; clorpromazine plus neuroplégique que ganglioplégique, ammoniums quaternaires ganglioplégiques, hypotenseurs ou curarisants.

Pour chaque substance utilisée en thérapeutique sont exposées les actions physiologiques, de brèves indications thérapeutiques principales avec la posologie courante que le praticien adaptera au cas à traiter.

Rédigé dans le style alerte et concis auquel l'auteur nous a accoutumés, ce petit livre sera des plus utiles au médecin qui pense toujours aux désordres du système végétatif, mais aussi à celui qui se préoccupe de connaître les effets secondaires des médicaments qu'il emploie et les antagonistes à leur opposer en cas de surdosage. A ce titre il devra attirer l'attention des anesthésiologistes qui usent trop souvent de ces drogues d'une façon assez approximative pour justifier largement le terme de cocktail, introduit par eux-mêmes, dans le langage médical. Ils pourront réfléchir notamment sur le fait, bien mis en lumière, que l'organisme traité par un lytique ne répond plus aux mimétiques ou aux autres lytiques comme il le ferait à l'état normal et qu'une étude expérimentale approfondie doit précéder toute intervention clinique d'une cascade de médicaments dont l'anesthésiste est le chef d'orchestre.

Certes, la poussière a quelque peu revêtu le vieil adage latin « *Primum non nocere* ». N'est ce pas à l'anesthésiologiste de l'en débarrasser, lui qui a l'habitude de vivre parmi les lumières éclatantes, les chromes étincelants et les linges immaculés !

A. QUEVAUVILLER.

Anesthésie par inhalation, techniques,

par J. Lavoine. — *Librairie Maloine, Editeur, 3^e édition, 1955.*

Il n'est guère besoin de présenter ce livre, édité dans la collection *Les Petits Précis*, et qu'ont déjà lu la plupart de ceux qui s'intéressent, de loin ou de près, à l'anesthésie. Quelques modifications, mises au point, ou nouveautés, par rapport à l'édition précédente de 1948 :

— Au chapitre *Anesthésie endotrachéale*, quelques lignes supplémentaires consacrées à l'intubation nasale par vision directe.

— Sous le titre *Le Curare*, qu'il eût mieux valu re-intituler *Les Curarisants*, l'Intocostrin disparaît, mais à la *d*-tubocurarine et à la myanésine se joignent désormais le décaméthonium, le Flaxédil, l'iodure de succinylcholine ; dans ce livre intitulé, ne l'oublions pas, *Anesthésie par Inhalation*, et où les curarisants ne sont mentionnés qu'à titre d'adjuvants, M. J. LAVOINE s'est sagement limité aux principaux des nombreux produits nés depuis huit ans.

— Précisions, ou plutôt réparation d'omission, concernant la méthode fermée.

— Mention des *Méthodes de déconnection neuro-végétative*, avec description sommaire des caractères de la procaine, du Phénergan et du Largactil.

Par ailleurs, par rapport à l'édition 1948, quelques suppressions rendues nécessaires par l'évolution de l'anesthésiologie depuis huit ans, parmi lesquelles la moins marquante n'est pas la dernière : le souhait formulé par J. LAVOINE, que « l'anesthésie » devienne spécialité reconnue et fasse l'objet, en France, d'un enseignement dans toutes les Facultés ; il est dommage que M. J. LAVOINE, bon prophète, n'ait pas formulé dans la présente édition certains vœux chers aux anesthésiologistes actuels, et que nous aurions aimé voir devenir caducs dans quelques années à l'occasion d'une nouvelle édition de cet ouvrage.

Tel qu'il est, schématique et concis, ce petit livre sera encore certainement lu avec profit par les élèves-anesthésistes, par les chirurgiens, et même par les anesthésiologistes, qui, à défaut de description de techniques d'avant-garde, y trouveront un rappel de notions fondamentales.

P. DELIGNÉ.

Les Bronchopathies post-opératoires et leur traitement,

par P. et A. Mounier-Kuhn. — *Masson et Cie, 1955.*

Sous le nom de bronchopathies post-opératoires les auteurs traitent remarquablement de l'ensemble des complications broncho-pulmonaires. Le titre dit clairement l'importance que revêt à leurs yeux le facteur bronchique, tant du point de vue étiologique que thérapeutique.

Les nombreuses théories physico-pathogéniques des broncho-pneumopathies sont passées en revue. Il est clair qu'aucune n'est, à elle seule, tout à fait satisfaisante. Mais parmi les facteurs invoqués, « il y a cependant, un élément à peu près constant et dont l'importance apparaît fondamentale à tout observateur attentif : c'est la participation de la bronche. Presque toujours il y a encombrement bronchique et stase. L'un et l'autre créés ou entretenus par un trouble global de la fonction bronchique ». Le cercle vicieux qui aboutit aux différentes broncho-pneumopathies se noue sur ce chaînon.

Les auteurs décrivent cinq grands types de broncho-pneumopathies : les inondations trachéo-bronchiques, les atelectasies, le syndrome de bronchite post-opératoire, les infarctus, les formes complexes.

La thérapeutique décrite est orientée vers l'aspiration bronchoscopique quoique envisagée aussi dans ses autres aspects. L'expérience des auteurs est convaincante et la lecture de leur ouvrage passionnante à tous égards.

I. CAMPAN.

REVUE DES THÈSES (*)

Traitement non opératoire des traumatismes crâniens graves,

par J. Bonneton. — Thèse de Lyon, 1956.

L'école neuro-chirurgicale lyonnaise s'est attachée depuis longtemps à l'étude de la traumatologie cranio-cérébrale. Venant après le rapport de MM. MANSUY et LECUIRE (*Traumatismes cranio-cérébraux fermés récents*, Masson, édit.), présenté à la Réunion annuelle de la Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française de 1956, la thèse de J. B. y apporte les éléments d'une nouvelle contribution.

La « maladie des traumatisés crâniens » comporte selon l'auteur cinq facteurs essentiels : le choc (présent dans 30 p. 100 des cas), les troubles respiratoires, les autres dérèglements végétatifs, l'insuffisance rénale et les troubles métaboliques. Chacun de ces facteurs fait l'objet d'un chapitre et est analysé dans ses causes, ses effets et ses corrélations avec les autres facteurs. L'importance du choc et de l'insuffisance rénale est soulignée. Les troubles métaboliques retiennent le plus longuement J. B. ; parmi ceux-ci l'hypotonie plasmatique avec hyponatremie (sans fuite par le rein) lui apparaissent quasi constantes ; les signes d'hypercatabolisme protidique sont manifestes et le bilan potassique négatif ; l'ion K^+ semble ici aussi fuir le secteur cellulaire général cependant que l'ion Na^+ l'envahit. Un schéma des corrélations étio-pathogéniques, inspiré de MM. BOZI et PLITERI conclut la première partie de l'ouvrage.

La thérapeutique comprend trois phases : 1) pendant les 48 premières heures (période nommée par J. B. *phase initiale de choc*), il est fait systématiquement appel à l'injection d'un litre de plasma et 500 ml de sang associée à la neuroplégie sous forme de cocktail Mr. L'indication de la trachéotomie est envisagée.

2) Pendant la période suivante (*phase de coma prolongé*) l'hibernothérapie et la nutrition par gavage tiennent la place essentielle. La neuroplégie classique est adoptée à la lumière de ses effets. cliniques plus qu'à la lumière de son mécanisme biologique. L'hypothermie est pratiquée avec prudence, sans descendre au-dessous de 35° et davantage comme une prévention de la fièvre que comme une thérapeutique en soi. La nutrition entérale par gavage, au moins partielle, paraît infiniment supérieure à la nutrition parentérale exclusive. L'auteur en envisage

(*) Les auteurs de thèses envoyées à la *Rédaction* et retenues pour être analysées ont droit à un abonnement gratuit d'un an et sont priés de faire connaître leur adresse.

le détail aux points de vue hydrique, ionique et énergétique, compte tenu du syndrome biologique et de l'état rénal.

3) La troisième phase (ou *phase de récupération*) marquée par la stabilisation végétative et le retour à l'anabolisme, est justiciable d'un régime hypercalorique, très protidique, vitaminé avec adjonctions d'hormones anabolisantes.

Vingt observations de traumatismes gravissimes sont rapportées.

Bibliographie à une seule référence par auteur ou groupe d'auteurs.

Malgré quelques erreurs, quelques contradictions et une certaine obscurité rédactionnelle, cette thèse exprime l'attitude actuelle de l'éminente école lyonnaise en face du plus grave et du plus embrouillé des problèmes d'agressologie.

L. CAMPAN.

Contribution à l'étude du métabolisme de base sous sommeil,

par Paul Chollet. — *Thèse de Toulouse, 1956.*

Ce travail, réalisé dans l'unique but de discriminer le Basedow vrai du syndrome para-basedowien, offre un intérêt anesthésiologique. La métabolimétrie sous sommeil permet, on le sait de démasquer le M. B. vrai, en excluant les facteurs hypermétabolisants parasites psycho-neurotoniques. Alors que les M. B. standard en série comportent d'importantes variations, les M. B. sous sommeil sont au contraire remarquablement constants.

Faisant suite à BARTELS E. C. (1949), à UMBERTO PEGNI (1949), à GEIGER R. S. (1953), à BORDIER G. (1954), qui ont utilisé le penthiobarbital I. V., à LEONARDT H. K. (1953), qui a utilisé l'Evipan sodique, à RAPPORT R. L., CURTISS G. M. et SIMCOX S. J. (1951), à AFEMARD et M^{lle} RAVAUD (1954), qui ont employé le mébubarbital, l'auteur a expérimenté et comparé à son tour trois hypnotiques :

1° Le penthiobarbital à la dose de 0,30 g à 0,75 g. La méthode est efficace mais non sans danger dans les conditions habituelles de la métabolimétrie. Les tracés sont rendus quelquefois critiquables en raison d'une hypoventilation durable et de certaines irrégularités persistantes du rythme.

2° Le mélange « péthidine 100 mg + prométhazine 50 mg + atropine 0,5 mg » I. V., injecté lentement et en dilution est, lui aussi, efficace. Les tracés enregistrés dix minutes après l'injection sont réguliers. Ils montrent bien la bradypnée due à la péthidine, compensée par une augmentation d'amplitude. La méthode, à vrai dire expérimentée sur peu de cas, n'est pas ambulatoire, le malade restant somnolant une partie de la journée.

3° Le mébubarbital I. V. à la dose moyenne de 0,30 g paraît être le meilleur hypnotique. Son emploi est plus sûr que celui du Pentothal et, aux doses indiquées, n'immobilise le patient que pour deux heures environ. Les tracés enregistrés

cinq minutes après l'injection, sont absolument réguliers, sans modification du rythme ni de l'amplitude.

Les résultats, sur 94 examens, indiquent que les trois méthodes ont un effet hypométabolisant, discret sur le sujet normal, plus accusé chez l'hyperthyroïdien, très accusé chez le neurotonique :

1^o Chez le sujet normal, le M. B. est abaissé en moyenne de 5 p. 100 par le Pentothal, de 2,5 p. 100 par le Dolosal-Phénergan et de 8 p. 100 par le Nembutal.

2^o Chez l'hyperthyroïdien le M. B. est abaissé en moyenne de 14 p. 100 par le Pentothal, de 10,5 p. 100 par le Dolosal-Phénergan, de 11 p. 100 par le Nembutal.

3^o Chez le neurotonique l'abaissement fut en moyenne de 21 p. 100 après Pentothal, de 20 p. 100 après Dolosal-Phénergan, de 24 p. 100 après Nembutal. (Le M. B. tombe aux environs de la normale.)

L. CAMPAN.

Contribution à l'étude de l'effet tussigène des aérosols acétycholiniques chez les sujets justiciables d'une intervention de chirurgie thoracique,

par **Antoinette Florence Mirabel.** — *Thèse de Paris, 1956, 42 p., 2 tableaux.* (Delavaud, édit., Saintes).

Cet intéressant travail a été réalisé dans les laboratoires d'exploration fonctionnelle de la respiration à l'hôpital Beaujon dans le service du Professeur Agrégé BAUMANN.

Au cours de cette expérimentation, M. a pu dissocier deux facteurs distincts dans la réaction tussigène :

— l'excitabilité des terminaisons nerveuses sensitives mesurée par le seuil d'excitabilité, lui-même exprimé par la plus petite quantité d'acétylcholine, susceptible de déclencher le réflexe tussigène ;

— la réactivité de ces terminaisons nerveuses, appréciée par l'intensité de la réaction tussigène lors de l'inhalation d'une dose liminaire ou supra-liminaire.

Cette réactivité permet d'opposer sujets sains et sujets pathologiques :

— La réactivité tussigène acétylcholinique est plus grande chez les cancéreux que chez les tuberculeux.

— Les sujets atteints de tuberculose pulmonaire ont, par rapport aux individus sains, une hyperexcitabilité des terminaisons nerveuses du poumon.

— L'étendue de la tuberculose ne semble pas avoir d'influence sur l'excitabilité pulmonaire à l'action tussigène de l'acétylcholine ; mais l'ancienneté des lésions ne paraît pas sans relation avec l'importance de la réactivité tussigène acétylcholinique.

Thérèse GAVEAU.

ANALYSES

Le poumon du vieillard,

par Dickinson W. Richards. — *Bull. of. the N. Y. Academy of medicin.* June 56 2nd series. vol. 32, n° 6, pp. 407-417.

Après avoir rapidement rappelé notre ignorance actuelle sur l'anatomie du poumon du vieillard (qui, histologiquement, semble bien vascularisé, avec une quantité d'alvéoles normales, mais des formations élastiques considérablement réduites), l'auteur oppose l'étude de la respiration chez le vieillard normal, à certains processus dégénératifs des poumons, qui offrent quelques ressemblances avec le vieillissement et lui ont en fait été souvent assimilés à tort sous le terme d'emphysème « sénile » ou d'emphysème « non-obstructif ».

L'étude respiratoire chez le vieillard normal au repos montre :

— une diminution modérée de la capacité vitale. Une augmentation remarquablement faible de l'air de réserve. D'où : augmentation modérée du rapport $\frac{AR}{CV}$. La ventilation maximale est réduite proportionnellement à l'âge. La rétraction élastique du poumon est diminuée et la mixique est moins bonne.

Au cours des exercices modérés : on note à tout âge : des volumes d'air ventilés sensiblement les mêmes, un maintien des tensions de CO_2 alvéolaire, des consommations d'oxygène comparables. Donc une ventilation adéquate pour un travail donné.

Au cours des exercices violents : des plus fortes consommations d'oxygène (et ainsi un travail maximum) chez les sujets plus jeunes, avec une chute à moins de la moitié au-dessus de 70 ans. Par contre, une tension alvéolaire de CO_2 constamment normale. Une saturation artérielle oxygénée très légèrement diminuée quand l'âge augmente, due probablement à une baisse progressive des possibilités cardiaques et circulatoires.

Il semble donc que, si les jeunes seuls sont capables d'un effort considérable, les personnes âgées normales (même au-delà de 70 ans) sont capables d'un effort régulier assez important.

En conclusion, on peut dire que c'est l'appareil cardio-vasculaire et non le pulmonaire qui limite habituellement l'activité des vieillards normaux.

Quant aux processus dégénératifs des poumons, ils apparaissent aussi bien chez les sujets jeunes que chez les gens âgés et ne doivent pas être confondus avec le poumon sénile.

Ils sont caractérisés par une fonte primitive des alvéoles et des tissus de soutien (poumon « évanescant »), avec emphysème ou formations bulleuses sans autres manifestations obstructives ou infectieuses initiales, les premiers symptômes étant la dyspnée d'effort et la fatigue.

Physiologiquement, ces poumons sont volumineux, avec un air résiduel augmenté, une capacité vitale diminuée, une mixique médiocre, une certaine anoxie artérielle, la rétention de CO_2 apparaissant tardivement, ainsi que l'hypertension pulmonaire avec cœur pulmonaire.

La cause de cette atrophie primitive des tissus de soutien pulmonaires est encore inconnue, soit qu'il s'agisse d'une déficience d'apport vasculaire des artères bronchiques, soit qu'il s'agisse d'un défaut métabolique primitif.

G. LABORIT.

Soins pré-opératoires chez les malades pulmonaires chroniques,

par Charles Pokorny (Halstead, Kansas). — *Anesth. and Analg.*, vol. 35, July-Aug, 1956, n° 4.

L'auteur estime que les pulmonaires chroniques nécessitent des soins pré-opératoires spéciaux et attentifs.

En se référant à une importante bibliographie il résume brièvement d'abord la symptomatologie clinique, biologique et histologique des principales maladies pulmonaires chroniques, c'est-à-dire : l'emphysème, l'asthme, les dilatations des bronches et ne cite que pour leurs complications pulmonaires les abcès du poumon, les pneumopathies à Friedlander, les Sarcoïdoses.

En premier lieu pour tous ces malades il conseille, si l'on est obligé d'utiliser morphine ou Dolosal de ne l'employer que conjointement à la « Nalline » (antidote de la morphine). Puis pour lutter contre l'encombrement bronchique : fluidifiants de l'expectoration, aérosols bronchodilatateurs, drainage de posture et broncho-aspiration. Il a constaté aussi que tous les pulmonaires chroniques tiraient le plus grand bénéfice tant pulmonaire que cardiaque d'une cure d'aminophylline. Enfin les antibiotiques, L'A. C. T. H. ou la cortisone ne seront utilisés que s'ils sont indispensables.

Mais l'auteur ne s'intéresse qu'à l'emphysème et passe rapidement sur les autres maladies. Il le considère comme une distension pathologique des alvéoles

pulmonaires. Les signes qu'il rapporte sont : une dyspnée (sans autres précisions) ; une hyperclarté des champs pulmonaires, un blocage en position inspiratoire et une mauvaise dynamique à l'examen radioscopique ; une diminution de la capacité vitale et une augmentation du volume résiduel (pas d'autres épreuves envisagées).

Les mécanismes physiopathologiques invoqués sont : distension pulmonaire d'où gêne circulatoire et fatigue du cœur droit ; rétention de CO_2 donc acidose respiratoire et perturbation des régulations centrales : faible sensibilité au CO_2 mais hypersensibilité au manque ou à l'excès d'oxygène.

Ainsi l'auteur met en relief les dangers de l'oxygénothérapie, l'utilité des respirateurs (mais il ne les envisage que comme des insufflateurs et semble ignorer le rôle favorable de l'expiration active sur la circulation pulmonaire), et l'intérêt du « Diamox ».

En bref compilation hâtive des notions classiques avec un certain nombre d'omissions (réflexe de VON EULER entre autres) et de plus on regrette que cet article purement bibliographique n'apporte aucune observation clinique.

M. POISVERT.

Quelques problèmes anesthésiques au cours des interventions en chirurgie thoracique,

par **Karl L. Siebecker** et **John T. Mendenhall**. — *Anesthesiology*, 17, 3, mai 1956, 468-479.

La plus grande part de ce travail est consacrée à l'étude, faite au cours de 506 anesthésies, des avantages et des inconvénients respectifs de différentes méthodes de ventilation assistée ou contrôlée :

— méthodes à pression positive intermittente : assistance manuelle ou insufflateur mécanique ;

— méthodes à pression alternativement positive et négative : ressuscitateurs EMERSON (deux modèles différents qui ne sont malheureusement pas décrits).

Un manomètre enregistreur relié à la sonde d'intubation permet le contrôle de la pression régnant dans la trachée au cours de la ventilation. L'insufflateur utilisé (*Pnéophore M. S. A.*) donne des pressions toujours nettement supérieures à la pression atmosphérique. Un tel appareil, que les AA. considèrent à juste titre comme indésirable, présente en outre l'inconvénient grave de déterminer une distension permanente des poumons, particulièrement gênante en chirurgie thoracique.

Les AA. font d'autre part une étude comparative de la ventilation manuelle et des ressuscitateurs, sans donner de préférence à l'une ou l'autre méthode en ce qui concerne la commodité de l'acte opératoire. C'est donc à des critères phy-

siologiques que les AA. se sont adressés pour comparer objectivement les deux méthodes. Ils ont choisi pour cela de faire des mesures de la pression de gaz carbonique dans le sang artériel et de la contenance du sang en oxygène : de leurs résultats, ils concluent que les deux méthodes assurent une ventilation convenable, quoique l'emploi des ressuscitateurs se soit accompagné d'une légère élévation de la pression de gaz carbonique.

On regrette que les AA. n'aient donné aucune précision sur la manière dont ils ont mis en œuvre la ventilation artificielle par ressuscitateur : la grandeur de la ventilation ne paraît pas avoir été mesurée et la fréquence ventilatoire même n'est pas indiquée. Pour comparer utilement les deux méthodes, il serait souhaitable de ne pas négliger un des principaux intérêts de la ventilation artificielle mécanique : la possibilité de mesurer souvent et facilement la grandeur de la ventilation et de maintenir tout au long d'une intervention une ventilation adéquate constante. D'autre part, le choix comme critère d'oxygénation de la contenance du sang en oxygène ne paraît pas à l'abri de toute critique : la saturation oxyhémoglobinée serait plus directement intéressante dans un travail consacré principalement à l'efficacité de la ventilation assistée ou contrôlée, en cours d'interventions chirurgicales.

Denise JOUASSET.

Etude de la mécanique respiratoire chez l'homme (rapport préliminaire),

par Eva M. Kavan et Francis J. Haddy (*Chicago*). — *Anesth. and Analg.*, vol. 35, n° 4, July-August, 1956, n° 4.

Étude pneumotachographique de 31 cas dont 17 au cours d'anesthésies pour des interventions chirurgicales en dehors de la chirurgie thoracique.

Nous sommes étonnés de la régularité parfaite des courbes logarithmiques pourtant déduites de mauvais tracés pneumotachographiques. A partir de ces constructions graphiques contestables, les AA. concluent que l'expiration n'est pas un phénomène passif, que les phénomènes d'inertie jouent un rôle mineur dans la ventilation au repos mais qu'ils deviennent relativement importants à des rythmes rapides ou dans certaines conditions pathologiques (ascite). En bref travail expérimental médiocre et manque de discussion de certaines conclusions qui ne sont pas en accord avec les idées généralement reçues.

M. POISVERT.

Maximal mid-expiratory flow (débit mi-expiratoire maximal),

par E. C. Leuallen et W. S. Fowler. — *Am. Rev. of Tbc and Pulm. Diseases*, 72, 6, 783-800, déc. 55.

Il s'agit d'une étude tirée de la thèse de LEUALLÉN en préparation : les auteurs

analysent la courbe d'expiration forcée par spiropgraphie et par pneumotachographie. Les auteurs font une critique pertinente des travaux des auteurs français en particulier et notamment de deux notions qui valent la peine d'être discutées : il n'existe pas de point « critique » sur la courbe d'expiration forcée comme l'ont soutenu TIFFENEAU et DRUTEL, OLIVIER et DRUTEL, HIRDES et Van VEEN, KENNEDY ; les auteurs se rangent à l'opinion de CARA et à celle de BERNSTEIN : avec une spiropgraphie correcte il n'y a pas deux parties dans la courbe d'expiration forcée, une droite puis (après le « point critique ») une courbe, ce qui supposerait un pneumotachogramme composé de deux parties, un plateau à vitesse constante puis une courbe. Or les travaux de tous les pneumotachographistes ainsi que les contrôles expérimentaux des auteurs n'ont *jamaïs* montré de tels tracés. Il semble donc qu'une démonstration très valable de l'inexistence de ce « point critique » soit apportée et que par conséquent il n'y a plus lieu de prendre en considération les recherches basées sur la détermination de ce « point critique ». La deuxième critique est elle aussi pertinente et a d'ailleurs été faite depuis longtemps par OLIVIER (il vient récemment de reprendre ses arguments devant le congrès des *Chest Physicians* à Cologne) par BRILLE, CARA et SADOUL, par WINDEMULLER, par GAENSLER etc. : pratiquement tout le monde est d'accord, le choix de la seconde est arbitraire dans la définition de ce que TIFFENEAU et PINELLI avaient primitivement appelé la « Capacité Pulmonaire Utilisable à l'Effort » et que depuis la réunion de Paris on appelle V. E. M. S. Pour les enfants et pour les petites fonctions sans troubles dynamiques, la seconde est un temps trop long, par contre il semble trop court pour les grands emphysèmes d'où différentes propositions selon les auteurs dont beaucoup conservent la seconde parce que c'est, faute de mieux, un moyen commode pour caractériser la courbe d'expiration forcée. Ici les auteurs proposent de mesurer le temps mis pour l'expiration de la demi-capacité vitale et de définir le *débit mi-expiratoire maximal* par le rapport de la demi-capacité vitale au temps mis à l'expirer. Cette définition est simple et évite le choix d'une unité de temps arbitraire, elle fait apparaître nettement la notion de *débit* pour caractériser la courbe d'expiration forcée. Les valeurs normales sont de l'ordre de 4,5 litres/seconde, elles sont notablement plus basses dans l'emphysème. CHATONNIER, dans sa thèse, avait déjà introduit une discussion de ce genre et préconisé le calcul d'une constante de temps analogue au temps de demi-capacité vitale, mais l'étude soignée des artéfacts spiropgraphiques lui avait fait rejeter cette notion pour la clinique parce que la technique de mesure est un peu plus difficile et qu'il n'y a pas gros avantage théorique finalement. En effet, comme les auteurs le soulignent d'ailleurs, il n'est pas possible de caractériser la courbe d'expiration forcée par un seul paramètre ce qui revient à admettre une courbe exponentielle simple, ce qui ne peut être accepté. Si par conséquent on choisit un seul paramètre par mesure de simplification clinique, il ne nous

paraît pas suffisamment démontré que le débit mi-expiratoire maximal (terme d'ailleurs incorrect puisque c'est en fait le *débit moyen mi-expiratoire maximal*) soit nettement supérieur au V. E. M. S. plus facile à mesurer. En bref, les Anglo-Saxons sont en train de découvrir l'intérêt de l'épreuve d'expiration forcée, de montrer qu'elle est supérieure en pratique à celle de la ventilation maximale et ils refont avec des moyens techniques plus considérables ce qui a été fait en France puis en Europe il y a quelques années et qui a déjà été consacré par le Législateur pour l'expertise fonctionnelle.

M. CARA.

Notre expérience de la respiration artificielle avec l'appareil d'Engstroem en chirurgie thoracique,

par M. Cara, J.-C. Rudler, C. Angles et R. Fourcade. — *Sté Path. Respir.*, 14-10, 56.

Étude de 22 premières utilisations de la respiration artificielle per- ou post-opératoire pour des interventions graves sur le thorax et l'œsophage. L'emploi du Respirateur a considérablement amélioré les conditions anesthésiques chez des malades très difficiles et a permis de conduire dans de bonnes conditions des interventions longues ou délicates chez de très grands malades. Une autre utilisation a été faite pour le traitement de syncopes respiratoires anesthésiques : la mise en œuvre assez précoce du respirateur a permis de sauver deux malades. D'une manière générale les suites opératoires ont été très facilitées par la bonne conduite de l'anesthésie : il n'a pas toujours été nécessaire de faire suivre l'intervention par une respiration artificielle au moyen d'une trachéotomie, et dans certains cas favorables il est possible d'éviter cette trachéotomie. Dans un cas particulièrement difficile, la respiration artificielle a été maintenue neuf jours et la sonde de trachéotomie n'a été enlevée qu'au dix-neuvième jour. Sur les 22 cas étudiés il n'y a eu aucune mort imputable à la respiration artificielle, par contre tous les accidents graves semblent imputables à des troubles circulatoires (infarctus du myocarde et surtout thromboses de la petite circulation). La technique de respiration artificielle consiste à mesurer avec précision la ventilation avant l'intervention et à stabiliser le malade sur cette valeur aussi longtemps que dure l'emploi du respirateur. L'emploi des dosages biologiques des électrolytes, de la réserve alcaline et des protéines sanguines a été mis en œuvre pour les équilibres délicats après œsophagectomies. Les conditions hospitalières n'ont pas permis l'étude des pH, pO_2 et pCO_2 , ces contrôles sanguins ne paraissent pas nécessaires au cours de l'anesthésie, par contre plus la respiration artificielle se prolonge, plus leur absence est regrettable, notamment pour élucider le mécanisme des troubles d'origine circulatoire. On insiste sur l'importance des mesures de venti-

lation : bien faites, elles sont très précieuses pour surveiller le fonctionnement de l'appareil et la récupération progressive du malade ; mal faites, elles conduisent à de mauvais réglages du respirateur et peuvent être l'origine d'accidents graves par acapnie.

A. A.

La toux expérimentale. Méthode de production. Exposé analytique,

par Tiffeneau A. — *Thérapie*, t. XI, n° 2, 1956, p. 265-299.

Dans ce préambule à l'étude de la toux acétylcholinique, l'auteur passe en revue les diverses méthodes de toux expérimentale.

Il constate que peu de travaux ont été consacrés à la toux expérimentale, alors que les sédatifs de la toux sont d'un emploi courant d'une part, ne donnent pas pleine satisfaction d'autre part.

Chez l'animal, la toux peut être produite par l'inhalation d'irritants très divers ou par excitation électrique.

Chez l'homme :

— la toux lobélinique permet d'explorer électivement l'excitabilité du centre de la toux ;

— les inhalations d'irritants (ammoniaque, acides organiques) ne doivent pas être employées sans précautions ;

— la toux acétylcholinique fera l'objet d'un prochain travail. (A signaler sur ce sujet la thèse de MIRABEL, *Paris 1956* : « Contribution à l'étude de l'effet tussigène des aérosols acétylcholiniques chez les sujets justiciables d'une intervention de chirurgie thoracique. »)

Un caractère général de la toux expérimentale est l'irrégularité de la réaction tussigène résultant vraisemblablement de nombreuses influences subordinatrices encéphaliques, en particulier corticales. A noter que la toux tend à s'amenuiser lorsque le réflexe est trop souvent sollicité.

En terminant l'auteur fait remarquer que les diverses méthodes employées — à perfectionner — permettent de bien mettre en évidence l'action antitussive, mais manquent de rigueur pour l'étude quantitative et comparative des inhibiteurs de la toux.

Th. GAVEAU.

Nouvelles recherches sur les lésions pulmonaires expérimentales par excitation du pneumogastrique chez le cobaye,

par J. Driessens, J. Vanlerenberghe et A. Clay. — *C. R. Soc. Biologie*, CXLVIII, août-septembre 1954, n° 15-16 et 17-18, pp. 1407-1409.

Les lésions pulmonaires sont obtenues après excitation mécanique ou galvanique des régions circonscrites de la protubérance, après section du pneumogastrique, section ou excitation du sympathique, excitation du phrénique.

On peut encore :

- saupoudrer le nerf d'adrénaline,
- saupoudrer le nerf de talc,
- exciter le nerf pendant deux secondes par l'excitateur de Marshaleck,
- l'imbiber de xylocaïne,
- attoucher le nerf à la pointe du bistouri.

Résultats :

Il faut noter l'identité des lésions obtenues à la suite de ces diverses interventions sur le pneumogastrique.

On observe des lésions le plus souvent bilatérales, mais toujours prédominantes du côté de l'intervention.

L'analyse les démontre constituées par la juxtaposition de quelques types élémentaires simples :

— vasodilatation variable pouvant aller jusqu'à l'érythrodiapédèse et l'alvéolite œdémateuse ou hémorragique ;

— épaississement des cloisons interalvéolaires dues en partie à la vasodilatation, en partie à la multiplication des éléments cellulaires de la cloison.

Beaucoup plus rares sont les lésions bronchiques (desquamation) et pleurales (œdème, hémorragie microscopique).

Les altérations pulmonaires ainsi observées semblent bien être sous l'influence de l'intervention pratiquée au niveau du nerf. Elles sont identiques, dans leur nature : que la lésion soit obtenue par excitation ou sécrétion portant sur le pneumogastrique ou le phrénique. Elles confirment la notion que la réponse du parenchyme pulmonaire à diverses sollicitations neuro-végétatives expérimentales est indépendante du type d'intervention et du nerf auquel on s'adresse.

C. BIENENFELD.

Recherches sur l'antagonisme entre la nalorphine et la morphine et quelques-uns de ses dérivés sur la respiration du lapin,

par R. Hazard et P. Delaveau. — *Arch. Biol. Med.*, octobre 1956, pp. 473-485.

Dans une étude très précise et détaillée, complétée par une belle iconographie, les auteurs montrent l'antagonisme que la nalorphine exerce à l'égard de l'action dépressive respiratoire de la morphine et de dérivés voisins ainsi que d'associations médicamenteuses comportant de la morphine.

La nalorphine combat la bradypnée morphinique curativement et préventivement (dans ce cas l'action dépressive de la morphine est parfois inversée). Cet effet protecteur se retrouve vis-à-vis de la codéine, de la codéthyline (mais de façon plus brève dans ce dernier cas et sans action préventive) et de la diamorphine.

La nalorphine ne combat pas la dépression respiratoire provoquée par les barbituriques (penthiobarbital, hexobarbital, somnifène), l'alcool tribromoéthylque, l'uréthane, le chloralose, la clorpromazine, elle antagonise faiblement l'action du crésoxypropanediol, de la *d*-tubocurarine, de la gallamine, de la succinylcholine, du décaméthonium à faible dose et n'a pas d'action vis-à-vis des doses fortes.

Elle ne diminue pas aussi bien la dépression respiratoire provoquée par l'association morphine-penthiobarbital et pour morphine-clorpromazine n'agit que lorsque cette dernière est utilisée à dose faible (il en est de même pour l'association péthidine-clorpromazine) mais dans ce cas, la nicéthamide est active. Par contre, la dépression respiratoire provoquée par l'association morphine-scopolamine ou morphine-scopolamine, dihydron, spartéine, éphédrine est aisément supprimée. L'effet déprimeur de l'association de morphine avec le crésoxypropanediol, la *d*-tubocurarine, la gallamine, la succinylcholine et le décaméthonium n'est supprimé par la nalorphine que si ces derniers sont utilisés à faible dose.

La caféine, la théophylline, le camphre et la nicéthamide combattent la bradypnée morphinique de manière moins prolongée que la nalorphine, la dexamphétamine se montre inefficace, la lobéline accentue chez le lapin la dépression.

Le radical allyle porté par d'autres formules que celles de la morphine, de la codéine et du dromoran (hydroxy-3-morphinane) ne suffit pas à lui seul à créer une action anti-morphinique.

Ces résultats, compte tenu de la transposition des doses sur le plan thérapeutique, sont susceptibles de rendre de grands services dans l'élaboration d'une méthode de traitement des dépressions respiratoires induites par des associations médicamenteuses neuro-dépressives et analgésiques chez des sujets hypersensibles.

J. MERCIER.

Effets du Nisentil (chlorhydrate d'alphaprodine) et du Lorfan (tartrate de levallorphan) sur la respiration,

par J. Auerbach et Ch. S. Coakley (Washington). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, vol. 35, septembre-octobre 56, p. 460-467.

Le Nisentil, analgésique puissant d'action rapide et relativement courte, a été étudié isolé et en association avec le Lorfan, antagoniste des déresseurs respiratoires du même type (morphine, péthidine).

Ces produits ont été administrés par voie sous-cutanée, le Nisentil à raison de 30 à 40 mg, le Lorfan à des doses variant de 1/10^e à 1/40^e de la dose de Nisentil.

C'est l'association Nisentil-Lorfan dans une proportion de 20/1 qui donne à la fois un minimum de dépression respiratoire (ventilation-minute et fréquence) et un minimum d'effets secondaires, sans aucune réduction de l'effet analgésique.

D'autres auteurs ont constaté que des doses intraveineuses et plus importantes de Nisentil nécessitaient une dose antagoniste de Lorfan relativement plus réduite (1/60^e à 1/120^e).

M. R. GILLES.

Potentialisation et antagonisme par l'Hydergine de quelques effets du secobarbital et du pentobarbital chez le rat,

par N. A. David, W. B. Griffith, G. A. Porter et J. Misko (Portland, Orégon). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, vol. 35, septembre-octobre, 56, p. 468-475.

L'Hydergine seule, à des doses de 0,06 mg par kg de poids, administrée par voie sous-cutanée, n'a pas d'action significative sur le centre respiratoire du rat, la mesure de la consommation d'oxygène étant prise comme critère.

L'injection de 0,06 mg par kg de poids, 15 minutes avant des doses croissantes de secobarbital ou de pentobarbital, accroît la diminution de consommation d'oxygène due à ces drogues pour des doses faibles ou hypnotiques (effet potentialisateur par action centrale directe).

Donnée préventivement, l'Hydergine diminue la baisse habituelle de consommation d'oxygène due à des doses fortes ou léthales de secobarbital et accroît cette dose léthale (effet protecteur antagoniste, de mécanisme obscur).

M. R. GILLES.

A propos des propriétés anesthésiques d'un stéroïde,

par L. Zürn. — *Der anaesthesist*, 5, 4, 113-116, août 1956.

Les auteurs ont employé le viadril comme anesthésique de base chez 150 malades.

L'âge des opérés variait entre 17 et 74 ans. Ce sont surtout les malades atteints d'insuffisance cardiaque ou pulmonaire, d'insuffisance hépatique ou rénale, et des diabétiques qui ont été choisis pour ce mode d'anesthésie.

Technique : La préparation des malades est la suivante :

La veille au soir : 0,2 — 0,3 g de phénobarbital et 50 mg de prométhazine *per os*. La prémédication administrée 60 à 90 mn avant le début de l'anesthésie comprend : 10 à 15 mg de morphine, 0,3 g de scopolamine, parfois on ajoute encore 50 mg de prométhazine. Puis une solution contenant 500 mg de Viadril dilué à 1 p. 100 est assez rapidement perfusée dans une grosse veine proximale du membre supérieur. L'anesthésie est complétée par inhalation d'un mélange N_2O/O_2 (3/1 ou 1/1) et par injection d'un curarisant.

Clinique : De cette méthode les auteurs retiennent comme avantages :

- 1° Début d'anesthésie agréable pour le malade.
- 2° Aucun phénomène d'excitation.
- 3° Aucune influence décelable sur la fonction respiratoire.
- 4° La T. A. est légèrement abaissée et de manière très fugace.
- 5° Pas de modification de la glycémie, même chez les diabétiques.
- 6° Pas de perturbations métaboliques.
- 7° Aucun décès n'a pu être imputé au Viadril.

Et comme inconvénients :

- 1° L'ingouvernabilité de l'anesthésie.
- 2° La facilité d'un sur ou sous-dosage et l'obligation de compléter l'anesthésie par d'autres produits.
- 3° Le risque de thrombophlébite, augmentant surtout pour les solutions à concentration supérieure à 1 p. 100.
- 4° Un état d'agitation marqué au réveil.
- 5° Une fréquence élevée de nausées et de vomissements post-opératoires.

En conclusion les auteurs estiment que le Viadril ne détrônera pas les agents anesthésiques usuels, mais il gardera toutes ses indications chez les malades atteints d'affections graves du foie, des reins, ainsi que chez les diabétiques.

R. SCHNOEBELEN.

L'emploi des stéroïdes en anesthésie,

par P. Koenig. — *Rev. Med. Suisse Rome*, 3, 76, 5, 56, p. 492-496.

L'Hydroxydione (Viadril) est un stéroïde doué d'une action narcotique comparable à celle des thiobarbituriques. Il est cependant plus analgésique, il déprime moins la respiration que les barbituriques. Il provoque parfois une chute

de la tension artérielle. L'Hydroxydione diminue les réflexes pharyngés, laryngés et trachéaux. Il se prête particulièrement bien aux interventions d'une certaine durée sur la tête et le cou. Il est dépourvu d'action hormonale ou d'effets secondaires nocifs. Il ne renforce pas les effets de l'Arfonad. Ses possibilités en tant que potentialisateur ne sont pas signalées. Il n'est pas fait mention de thrombose veineuse. Il ne présente actuellement pas de grands avantages sur les anesthésiques courants, mais mérite d'être retenu car il est peut-être le précurseur d'anesthésiques nouveaux.

J. DU CAILAR.

Un nouvel anesthésique intraveineux : le Dolitrone,

par Claude A. Tait, David A. Davis, Doris C. Grosskreutz et Kenneth J. Boniface. — *Anesthesiology*, vol. 17, n° 4, 1956.

En 1953, les chimistes de la Compagnie William S. Merrell découvrirent un composé, le 5-éthyl-6-phényl-méta-thiazone-2,4-dione, désigné le MRD 125 et nommé *Dolitrone*. Une étude de THOMPSON, SMITH et WERNER révéla qu'il possédait 3 fois la marge de sécurité du thiopental et des effets cumulatifs minimes : pas de dépression respiratoire et circulatoire aux doses anesthésiques et pas de changements hématologiques ou hépatiques toxiques chez les animaux de laboratoire. Ce produit fut expérimenté chez l'homme par LUNDY dont les conclusions furent les suivantes :

Le Dolitrone donne une analgésie et une amnésie satisfaisantes pour les pansements des brûlés, les extractions dentaires, les hémorroïdectomies et les opérations de gynécologie mineure, avec des doses subhypnotiques ; il existe une dépression nette des réflexes laryngés et pharyngés et peu d'effets cardio-vasculaires et respiratoires.

Les auteurs ont fait une étude clinique plus poussée de cette drogue, en se basant sur des statistiques plus larges (100 cas) et en l'utilisant pour des opérations de chirurgie majeure.

Résultats :

Les doses nécessaires pour obtenir l'analgésie sont plus fortes que celles employées par LUNDY. Elles vont de 1 000 à 3 000 mg dans 60 p. 100 des cas. Il n'y a pas de corrélation entre l'âge, le sexe, la vigueur corporelle ou le défaut de prémédication et la quantité nécessaire de Dolitrone. L'électro-encéphalographie montre que ce produit est un *hypnotique* plus qu'un analgésique.

La dépression des réflexes laryngés et pharyngés est effective avec des doses minimes. La laryngoscopie peut s'effectuer, le relâchement massétéрин est suffisant mais bref. L'intubation est possible mais échoue parfois.

Le Dolitrone ne déprime pas la respiration aux doses hypnotiques. Aux doses analgésiques, une tachypnée accompagne les manipulations chirurgicales. On note en même temps une réduction de la force contractile du cœur qui explique une hypotension passagère et une tachycardie allant de 120 à 140 dans 58 p. 100 des cas. D'autres patients ont une élévation de leur pression sanguine systolique de 10 mm/Hg pendant les stimulations.

Le relâchement abdominal n'est pas bon, mais il n'existe pas de poussée. Il faut cependant ajouter un curare.

Comme complications peropératoires, on note des mouvements du malade, de la toux fréquente chez les patients non intubés, des spasmes laryngés, des apnées et des spasmes bronchiques chez les asthmatiques.

Les complications post-opératoires sont les suivantes : 28 p. 100 de vomissements, plus qu'avec le thiopental ; un réveil tardif (une heure à trois heures), pas d'effets toxiques sur le système nerveux et le métabolisme ; pas de mort.

En conclusion :

Les auteurs ont montré que le Dolitrone n'est pas un agent anesthésique idéal. Il produit une induction rapide, agréable, une excellente amnésie, une dépression satisfaisante des réflexes de l'arbre respiratoire supérieur. On peut l'employer comme agent d'induction pour une anesthésie générale et dans les cas où l'on souhaite une hypnose brève et sans danger. Mais son application en anesthésie chirurgicale est une erreur, car à de telles doses, il donnera une dépression respiratoire et circulatoire modérée, un sommeil post-opératoire prolongé et souvent des conditions opératoires désagréables.

S. DEGENNE.

Anesthesia : LII. Pharmacologic study of certain ethinyl barbiturates,

par O'Malley (W. E.), Truitt (E. B.), Hulme (N. A.) et Krantz (J. C.).
— *Anesthesiology*, vol. 17, n° 4, 1956, p. 585-590.

Trois nouveaux dérivés barbituriques contenant en position cinq un groupe propinyl ont été examinés au point de vue de leurs propriétés pharmacologiques, acides 5-éthyl-5-(1,1-diméthylpropinyl), 6-allyl-5-(1,1-diméthylpropinyl) et 5-éthyl-5-(1,1-méthyl-éthylpropinyl) barbituriques ; le dernier composé (MEP) s'est révélé le plus actif. Son action hypnotique est toxique chez le rat, ses effets sur la pression artérielle du chien, le cœur perfusé de grenouille, la motilité intestinale du rat, l'intestin isolé de lapin, ont été étudiés en utilisant comme barbiturique de référence le pentobarbital.

L'action sédatrice du MEP se manifeste moins rapidement, mais persiste

plus longtemps que celle du pentobarbital. Des essais préliminaires ont montré qu'il peut être utilisé chez l'homme.

L. BUCHEL.

Expérimentation sur le blocage ganglionnaire chez l'homme sain,

par Paton (N. O. M.) et Steinberg (H.). — *British Medical Journal*, sept. 1956, 2, p. 622-633.

Il a paru intéressant de connaître les réactions de l'homme normal à l'administration d'un ganglioplégique, pour déterminer si la variabilité des réponses est du même ordre que celle constatée en clinique. On a expérimenté pour cela sur 50 jeunes étudiants en bonne santé, volontaires, chez lesquels les effets de l'administration sous-cutanée de 25 mg d'hexaméthonium ont été suivis par une dizaine de tests. L'action la plus constante fut une chute de la température sous-linguale (90 p. 100 des cas), une augmentation de la température cutanée (76 p. 100) et ensuite de moins en moins fréquentes, une chute de la pression systolique, une augmentation de la fréquence du pouls en position debout ou couché, une diminution de la sécrétion salivaire, de la réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation (30 à 40 p. 100) ; la sécrétion sudorale fut également réduite.

Les conséquences du blocage ganglionnaire sur les différentes fonctions autonomes étudiées (ganglions sympathiques vaso-moteurs, ganglions cardiaques du vague, ganglions ciliaires, ganglions para-sympathiques des glandes salivaires et ganglions des glandes sudoripares) ont été variables pour chacun des 41 sujets chez lesquels on a pu obtenir des enregistrements complets, chaque système pouvant être influencé indépendamment de l'autre.

Ainsi, la variabilité des réponses à un ganglioplégique est aussi grande chez les sujets normaux que chez les malades. Les auteurs pensent que ceci est dû aux différences dans l'équilibre des systèmes nerveux autonomes selon les individus. Mais à notre avis, l'intérêt du travail réside surtout dans les techniques employées et les observations annexes qui ont été faites, intéressant notamment le système nerveux central.

Les sensations analysées par des étudiants capables d'interpréter les symptômes ressentis et d'en saisir la portée montrent une fois de plus qu'il n'y a pas de drogue à l'action purement élective. La tendance au sommeil, à la fatigue mentale, à la mélancolie pour la plupart, à l'irritabilité, au manque de sommeil pour d'autres, montre qu'un ganglioplégique aussi spécifique que l'hexaméthonium n'est pas dénué d'action sur le système nerveux central.

Sans insister sur la contribution psychopharmacologique d'un tel travail, remarquons en passant que les faits expérimentaux appuient les conceptions de ceux qui font de l'acétylcholine l'intermédiaire chimique du système nerveux

central et que, tout compte fait, ce qui nous différencie les uns des autres, tels les protistes, c'est notre équipement enzymatique.

A. QUEVAUVILLER.

Value of chlorpromazine in preoperative medication (valeur de la clorpromazine dans la prémédication),

par W. Weiss, J. P. McGee Jr and E. C. Hanks. — *J. Amer. Med. Chir.*, 161, 9, 56, 812-815.

La clorpromazine, dont on rappelle l'historique et les propriétés, a été injectée par voie intramusculaire chez 725 sujets chirurgicaux, à la dose de 0,050 g ou 0,025 g, comme complément de la prémédication habituelle à base de pentobarbital, de morphine et de scopolamine.

Dans 87 p. 100 des cas, la préparation a été jugée satisfaisante et on n'a pu déceler aucune complication relevant de la clorpromazine dans 71,5 p. 100 des cas.

Au passif de la drogue on signale :

— une chute de la pression artérielle de 30 à 40 mm/Hg avec tachycardie dans 11 p. 100 des cas ;

— une congestion nasale dans 8,5 p. 100 des cas ;

— une hypersécrétion bronchique chez sept malades ;

— une agitation au réveil dans 14 p. 100 des cas.

557 patients n'ont présenté aucune nausée (77 p. 100). Parmi les sujets ayant vomi, le plus grand nombre se rencontrent chez ceux qui n'avaient pas reçu d'opiacés.

La clorpromazine a facilité l'induction de l'anesthésie et favorisé le maintien d'un état physiologique satisfaisant durant l'intervention. Cependant les incidents signalés contre-indiquent son emploi chez les sujets hypo ou hypertendus, dans les interventions devant comporter des changements de position et dans les anesthésies risquant elles-mêmes d'entraîner une chute tensionnelle (Rachi-anesthésie-extra-durale).

J. DU CAILLAR.

Supériorité de l'anesthésie locale sur la rachianesthésie ou chirurgie ano-rectale,

par E. P. Salvati et G. L. Kratzer (Pennsylvanie). — *Surgery gynecology and Obstetrics*, octobre 1956, p. 434.

Passant en revue 300 cas d'anesthésie locale avec une solution comprenant de la procaine, de l'hyaluronidase et un vasoconstricteur, l'auteur expose les avantages de la méthode :

Simplicité, rapidité, excellent relâchement du sphincter anal, obtention d'un champ opératoire exsangue, incidence moindre de rétention urinaire post-opératoire et enfin absence des complications propres à la rachi et hospitalisation évitée.

Le seul inconvénient, dû à la présence du vasoconstricteur, peut être l'apparition d'une hypertension artérielle transitoire. L'addition de vasoconstricteur est donc à éviter chez les hypertendus.

C. BIENENFELD.

L'Anesthésie extra-durale en Chirurgie Générale,

par P. C. Lund, J. C. Cwirk et R. Magaziner. — *Anesthesiology*, vol. 17, 4, 1956.

Cet article présenté au Congrès de l'American Society of Anesthesiologists en 1955 veut être une mise au point de l'anesthésie par voie extra-durale après 2 100 cas.

Peut-être parce que semblant ignorer les travaux européens antérieurs et non négligeables, (notamment ceux de CATHELIN et SICARD en 1901, les 140 000 observations de BUCHOLTZ et LESSE en 1950, ou les publications de P. HUGUENARD et C. THIBAUT d'*Anesthésie et Analgésie* en 1950), ce rapport n'est pas dépourvu de fraîcheur, sinon de naïveté, et apporte avec sincérité la confirmation sans arrière pensée de la valeur des travaux classiques et de l'intérêt de ce mode d'anesthésie.

Analyse : Après une bibliographie importante, remontant à 1949, les auteurs analysent les résultats de 2 100 anesthésies extra-durales ou caudales consécutives.

La technique classique est décrite en détail ; le malade couché en decubitus latéral : choix du lieu de la ponction, anesthésie locale de la paroi, recherche de l'espace extra-dural avec la technique du mandrin liquide, etc.

Dans 58 p. 100 des cas, l'anesthésie de base est induite avant toute ponction par l'injection intraveineuse de 0,25 à 0,40 g de *Surital*.

Un certain nombre de fois une caudale continue semble avoir été obtenue en laissant en place un cathéter en polythène (selon la technique de HINGSON).

La ponction accidentelle de l'espace sous-arachnoïdien est survenue 36 fois sur 2 800, soit dans 1,28 p. 100 des cas.

Les anesthésiques locaux utilisés sont essentiellement :

- la lignocaïne en solution à 1,5 ou deux p. 100 : 1 870 fois,
- la cyclaïne en solution à 1,5 ou deux p. 100 : 200 fois,
- la procaine à trois p. 100 : 35 fois,
- la tétracaïne à deux p. 100 : cinq fois.

Des tableaux détaillés précisent les doses à injecter et l'espace à ponctionner selon l'âge et l'intervention projetée.

L'âge des sujets de cette série varie de 10 à 92 ans.

La méthode a été appliquée à la plupart des types d'intervention de chirurgie générale, à l'exclusion de la chirurgie de la tête et du cou.

L'anesthésie obtenue a été complétée dans 0,6 p. 100 des cas par une anesthésie par inhalation au cyclopropane. 1,5 p. 100 des sujets reçurent pour la fermeture de la paroi du chlorure de succinyl-choline.

Les incidents rapportés sont :

- des chutes tensionnelles importantes, huit fois,
- un accès hypertensif, une fois,
- quatre fois de la somnolence avec dépression générale,
- quatre fois un bloc épidural brutal lors de l'injection,
- deux fois des rachianesthésies totales,
- des convulsions (surtout avec la cyclaine) : 16 fois.

Une remarque intéressante à ce propos : les convulsions ont disparu par la suite entre le 2 800^e et le 3 200^e cas, lorsqu'on eut décidé d'abandonner l'anesthésie extra-durale pour une autre méthode si du sang était apparu dans l'aiguille lors de la recherche de l'espace extra-dural.

Tous ces incidents s'amendèrent sans laisser de traces par le traitement classique (compensation de la masse sanguine et vasopresseurs ou barbituriques, avec oxygénothérapie active).

Quelques incidents mineurs sont rapportés dans les trois premières journées post-anesthésiques :

- céphalée 1,5 p. 100 ; douleurs du rachis 1,6 p. 100 ; nausée 2,7 p. 100, vomissements 2,8 p. 100.

Pour les suites éloignées, l'un des deux sujets dont l'A. E. D. s'était transformée en rachianesthésie totale eut un certain degré de parésie des membres inférieurs et des sphincters et des troubles de la sensibilité d'une jambe pendant plusieurs mois.

Sur les 10 morts survenues au cours des cinq premières journées post-opératoires de cette série, trois sont retenues dans lesquelles le mode d'anesthésie peut représenter un facteur favorisant :

- deux infarctus du myocarde avec mort brutale : l'un 30 minutes après le retour dans son lit d'un patient ayant subi pendant trois heures une intervention sur les voies biliaires, l'autre 90 minutes après le retour dans son lit d'une obèse de 130 kg ayant subi une hystérectomie avec annexectomie et appendicectomie ; la troisième d'embolie pulmonaire massive au cours d'une intervention pour césarienne avec mise au monde d'un enfant vivant.

En conclusion. — L'intérêt majeur en même temps que le défaut de ce travail au long duquel les auteurs retracent leur expérience, réside dans le nombre de cas qu'ils apportent.

Certes, 2 800 puis 3 200 anesthésies extra-durales, administrées selon les normes les plus classiques, peuvent contribuer à mettre en relief l'intérêt et la relative innocuité d'une méthode « que l'on a l'habitude de pratiquer ».

Probablement, un certain nombre d'incidents ou d'accidents auraient été évités si l'on avait utilisé un autre mode d'anesthésie pour certains sujets ; comme cette femme de 130 kg, qui fit une chute tensionnelle ayant vraisemblablement contribué à l'infarctus qu'elle fit dans les suites immédiates.

Il n'en reste pas moins que, malgré les impératifs d'horaire, l'anesthésie extra-durale avec sa très faible morbidité, et éventuellement complétée par une narcose à minima, reste une méthode de choix trop peu souvent utilisée de notre arsenal anesthésiologique.

J. CHOPIN.

Value of « hibernation » in severely shocked patients,

par **Kenny S.** — *Brit. Med. J.*, 2, 28 juillet 1956, p. 211.

Après NICOL, MATTEI, BRUN-BUISSON, JAFFRY et LAGNEAU (1953) et GORDON, GRANT et GRIGOR (1954), et nous pourrions ajouter, après beaucoup d'autres en France, dont les promoteurs de la méthode, Sheila KENNY rapporte trois cas qui, pour n'être pas de chirurgie de guerre, lui parurent justiciables des méthodes d'hibernation, à l'exclusion des méthodes de préparation et d'anesthésie habituelles.

Les trois patients étaient dans un état de choc avancé, avec vasoconstriction périphérique accentuée. Aucun ne parut bénéficier des « réanimations » pratiquées jusqu'au moment où on les plaça en « hibernation ». Celle-ci fit disparaître la vasoconstriction, améliora visiblement l'oxygénation des tissus en général et celle du cerveau en particulier et permit de préparer et d'opérer les malades « idéalement ».

Le premier malade avait une péritonite par perforation digestive datant de 18 heures. Après transfusion de sang, hibernation par clorpromazine, prométhazine et péthidine, anesthésie au protoxyde d'azote et *d*-Tubocurarine, associés à l'aminophylline et à la digoxine, après un épisode d'iléus grave au deuxième jour post-opératoire, il guérit parfaitement.

Le deuxième malade, âgé de 82 ans, avait des vomissements fécaloïdes depuis quatre jours. Traité à peu de chose près comme le précédent, il guérit de sa péritonite et de la colectomie qu'il fallut pratiquer d'urgence, en quatre semaines.

Le troisième avait un anévrysme fissuré de l'iliaque primitive gauche. L'intervention dura six heures et demie, et consista surtout en l'introduction dans le vaisseau de fil d'acier et ligature de l'artère. Il mourut une heure après la fin de l'opération. C'était un homme obèse, l'hémorragie était énorme sous le péritoine,

l'anévrysme envahissait tout le bassin et la fosse iliaque gauche, ce qui fait que techniquement on peut dire que c'est un succès.

J. VALLETTA.

Influence de divers sels de potassium sur la toxicité de la digitaline sur le cœur de cobaye,

par R. Hazard, J. Hazard et J. Thouvenot. — *Arch. Inter. Pharm. Thérap.*, 105, 1-2, p. 33-48.

Les auteurs, rappelant l'influence bien connue des électrolytes sur l'activité cardiaque, étudient les modifications de l'action des tonicardiaques (digitaliques en particulier), à la suite d'une perturbation électrolytique.

Ils rappellent tout d'abord de nombreux travaux qui montrent que :

1° *L'abaissement du taux de potassium renforce l'action des digitaliques.*

— L'absence de K dans le liquide de perfusion d'un cœur d'embryon de canard augmente les effets du lanatoside C.

— Le traitement d'œdèmes cardiaques par des résines échangeuses de cations amène, avec une kaliémie abaissée, un renouveau d'efficacité des digitaliques précédemment inefficaces. Isolément, digitaliques et résines catiopexiques étaient inefficaces.

— Dans des conditions différentes, mais avec une kaliémie encore abaissée, on observe une sensibilité accrue à la digitaline après administration de diurétiques mercuriels, désoxycorticostérone ou insuline et glucose.

2° *L'augmentation du taux de potassium s'oppose à l'action des digitaliques.*

Le potassium peut combattre certains effets cardiotoxiques de la digitaline : d'où le traitement de certains troubles du rythme dus à la digitaline par cet ion.

Les recherches, entreprises par les auteurs sur le cobaye et étendues à de nombreux sels de potassium leur permettent de conclure :

a) *que les différents sels de K utilisés protègent tous le cœur du cobaye contre les effets toxiques de la digitaline.*

b) *que leur activité varie suivant l'anion du sel, le plus efficace étant le citrate (qui fait passer la dose mortelle moyenne du glucoside de 1,60 à 2,58 mg/kg.*

Les études intéressantes par la rigueur des calculs statistiques, paraissent cependant difficilement utilisables en clinique.

En effet, les variations provoquées du seul milieu intérieur ne peuvent donner qu'une idée imparfaite des mouvements du potassium et de son action pharmacologique, cet ion étant aussi et surtout intra-cellulaire. Or les travaux de Stephen HAJDU et de Szent GYORGI semblent montrer que les digitaliques agissent en interdisant la rentrée du K dans la cellule, donc en appauvrissant le milieu ionique intra-cellulaire.

Il est de plus en plus probable que seul importe le rapport entre le potassium intra et le potassium extra-cellulaire. La toxicité des digitaliques paraît varier avec le rapport $\frac{K_i}{K_e}$ qui règle la valeur du potentiel de membrane et du tonus musculaire lisse. Or, si expérimentalement le taux de K_i a peu de raisons de varier dans une large mesure, cliniquement c'est lui dont les variations sont souvent prépondérantes. C'est ainsi que le tonus musculaire augmentant avec l'appauvrissement ionique intra-cellulaire (Szent GYORGI) l'action des digitaliques semble facilement compréhensible. Certains agents pharmacodynamiques tels que l'insuline et le glucose enrichissant la cellule en potassium, permettraient ainsi une action renforcée des digitaliques. Mais cette action renforcée sur une fibre considérablement appauvrie en potassium à l'état physio-pathologique, risque de provoquer la contracture, comme l'expérience clinique l'a depuis longtemps montré.

Enfin, si l'on admet le rôle important des échanges ioniques dans le mécanisme d'action des digitaliques, il paraît difficile d'envisager isolément le rôle du potassium en ignorant celui du sodium, dont la clinique cardiologique nous a appris l'importance.

H. LABORIT.

Action de l'insuline et de doses variables de glucose sur l'assimilation glucidique du Chien,

par Conard V. — *C. R. Soc. Biologie*, **CXLVIII**, août-septembre 1954, n° 15-16 et 17-18, pp. 1516-1518.

Au cours de l'épreuve de surcharge par voie veineuse, l'assimilation glucidique est définie par la pente de décroissance des concentrations.

La vitesse de chute de la glycémie dépend de l'état de perméabilité de la membrane cellulaire au glucose.

Elle est *caractéristique* pour un individu donné et indépendante de la dose de glucose injectée.

L'insuline supprime cette constance en augmentant la perméabilité cellulaire.

L'assimilation glucidique semble donc régie par deux facteurs indépendants :

— *Le premier* : correspond à la loi des Masses : $Mo = A \cdot Vg$.

Mo = Quantité de glucose au temps 0.

A = Concentration.

Vg = Volume.

Q = La quantité consommée à la 60^e minute : $M_{60} = Mo \cdot u$.

V = Coefficient d'assimilation.

La quantité de glucose métabolisée croît en fonction de l'élévation glucidique provoquée. Toutefois, cette assimilation se fait selon un rythme uniforme, le coefficient d'assimilation restant constant, imposé par l'état de perméabilité au glucose de la membrane cellulaire.

— *Le second* : Dépend de la quantité d'insuline présente réglant la perméabilité de l'interphase : liquides extra-cellulaires-cellules.

Recherches sur la brûlure. Donneurs d'hydrogène et diurèse aqueuse chez le Chien intact et le Chien brûlé,

par Barae G. — *C. R. Soc. Biologie*, CXLVIII, août-septembre 1954, n° 15-16 et 17-18, pp. 1513-1515.

Chez le chien, l'injection intra-veineuse de 200 mg/kg d'acide ascorbique en solution isotonique neutre supprime l'oligo-anurie aiguë provoquée par la brûlure.

L'Auteur cherche si les effets de la vitamine C sont dus à ses hydrogènes mobiles. Il expérimente, à l'aide de différents donneurs d'hydrogène, pour rechercher lesquels sont inactifs. Par contre, l'acide dihydroascorbique est actif.

Les expériences décrites dans la note n'excluent pas la possibilité d'une altération métabolique de certains donneurs d'hydrogène chez l'animal brûlé et son influence défavorable sur l'activité du rein.

Réhydratation intraveineuse simple chez le jeune enfant,

What's new, n° 196, 1956.

Quelques « recettes » pratiques.

La relation hydrique et électrolytique d'entretien est calculée suivant la surface corporelle ; la correction des pertes anormales et des déficits préalables est évaluée ensuite.

Mais nous notons :

1° Le fructose à 10 p. 100 est préféré au glucose « pour éviter le risque de glycosurie » ;

2° Pour lutter contre le choc, on commence par une perfusion de soluté glucosé à 5 p. 100 avec du chlorure et du lactate de *sodium* ;

3° L'ion K n'est apporté que lorsque la diurèse est rétablie ;

4° Enfin, la déshydratation envisagée semble être uniquement une déshydratation globale ; et pour sa correction, 7,5 mEq de Na sont censés retenir 50 ml d'eau dans le milieu extra-cellulaire, et 7,5 mEq de K apporteraient 50 ml d'eau au milieu intra-cellulaire.

Jean BLAISE.

L'alimentation parentérale. Indications, réalisation,

par **J. Trémolières** et **A. Mossé** (Paris). — *La Vie Médicale*, septembre 1956.

Intéressante étude de la valeur alimentaire de divers produits. 1 000 cal. et des ions K^+ sont nécessaires aux synthèses protéiques. La plasma est peu et tardivement utilisé ; administré en grandes quantités, il expose à des accidents de surcharge circulatoire. Les glucides (glucose, sorbitol et fructose) et les hydrolysats de protéines sont métabolisés. Les amino-acides indispensables sont différemment assimilés suivant leur rapport entre eux, leur forme chimique (*d* ou *l*), les glucides qui les accompagnent et l'état métabolique du sujet.

Indications respectives des injections de sang et de plasma,

par **Robert André** (Paris). — *La Vie Médicale*, sept. 1956.

Indications du *sang total* : choc hémorragique, choc traumatique (!), les différents syndromes hémorragiques (étude de la « survie » des différents facteurs de coagulation). *Des globules déplasmatisés* : choc hémorragique chez les cardiaques et les rénaux ; choc chronique, diverses anémies. *Du plasma* : brûlures, syndrome de BYWATERS, choc de la levée du garrot.

Y-a-t'il des succédanés du sang et du plasma ?

par **J. Julliard** (Méd. colonel) et **H. Perrot** (Méd. Lt-Colonel). — *La Vie Médicale*, sept. 56.

Rappel des conditions idéales de ces succédanés. Étude de l'efficacité, de la tolérance et de l'élimination de la polyvinylpyrrolidone, des dextrans, des plasmas animaux despécifiés, des gélatines. D'intérêt faible lorsqu'on dispose de sang et de plasma, ces produits pourraient avoir une grande utilité en cas de cataclysme ou de conflit.

Les différentes techniques de perfusion parentérale,

par **P. Huguenard** (Paris). — *La Vie Médicale*, sept. 1956.

Étude critique du choix des liquides (la préférence va aux solutions légèrement hypertoniques d'hydrates de carbone), du matériel, de la voie d'introduction (des détails de techniques sont précisés). Pour terminer, perfusion en chirurgie expérimentale chez le chien.

J. BLAISE.

Étude hémodynamique de la communication interauriculaire,

par H. Denolin, J. Hanson et J. Lequime. — *Acta cardiologica*, t. XI, 1956, 12-19.

Étude clinique et hémodynamique de 27 cas de communication inter-auriculaire :

1) On observe habituellement :

— *Un shunt artério-veineux inter-auriculaire* : Diagnostic basé sur une artérialisation du sang de l'oreillette droite, artérialisation significative si le contenu en oxygène de l'oreillette dépasse de façon suffisamment nette la moyenne des teneurs en oxygène des deux veines caves ou de la veine cave supérieure. Cependant, un drainage veineux anormal isolé ou associé à la communication inter-auriculaire est une éventualité relativement fréquente. Enfin, si le shunt est en général artério-veineux, il peut être veino-artériel, ce qui entraîne une saturation en oxygène basse, et un débit pulmonaire faible.

— En règle générale, dans le cas du shunt artério-veineux, *les débits pulmonaires sont considérables*.

— *Les pressions pulmonaires* par contre restent normales ou sensiblement normales.

2) Avec l'âge, généralement après quarante ans, *les pressions pulmonaires peuvent s'élever*, quoique modérément ; cet accroissement de la pression pulmonaire artérielle, par l'augmentation du travail du cœur droit qu'elle entraîne, contribue à faire apparaître chez ces patients une insuffisance cardiaque droite. Cette évolution tardive justifie les opérations proposées chez de tels malades.

3) Exceptionnellement, la communication inter-auriculaire peut s'accompagner d'une *hypertension pulmonaire considérable datant de l'enfance*.

Dans ce cas, le shunt inter-auriculaire est essentiellement ou uniquement veino-artériel. Les parois artérielles pulmonaires présentent des altérations importantes et peuvent même se calcifier. Une telle cardiopathie est mal tolérée dès le jeune âge et n'est pas susceptible d'être opérée.

4) Il existe des corrélations évidentes entre les *variations hémodynamiques et les modifications électrocardiographiques* observées.

Celles-ci se caractérisent ainsi :

Augmentation en amplitude et en durée de l'onde P.

Troubles mineurs de la conduction intra-ventriculaire paraissant en rapport avec les constatations hémodynamiques et traduisant la surcharge ventriculaire droite.

Rareté relative des signes de prépondérance droite classique en V₂ et leur

association quand ils existent avec une nette augmentation du travail du ventricule droit.

Une déviation de l'axe électrique vers la droite.

Un voltage normal de QRS en dérivations périphériques malgré l'hypertrophie du cœur droit constatée en général dans cette éventualité clinique.

Il faut noter cependant une nette augmentation de QRS dans le cas de shunt veino-artériel, avec accroissement du débit aortique, et donc effort gauche.

G. LABORIT.

Blood replacement in thoracic surgery for children. (Remplacement du sang dans la chirurgie thoracique infantile),

par R. M. Smith. — *J. Am. Med. Ass.*, 162, 12, 1956.

Dans la chirurgie thoracique infantile, le sang perdu doit être remplacé aussi exactement que possible. Il est indispensable de contrôler la perte par la méthode de pesée des compresses et de chiffrer avec exactitude (à 25 ml près) le sang transfusé. Les incidents transfusionnels sont identiques à ceux de l'adulte. Par deux fois, dans des cas de transfusions abondantes, l'action du citrate de soude sur le Ca^{+} a été rendue responsable d'arrêts cardiaques. Aussi, toute transfusion doit-elle comporter l'adjonction de chlorure de calcium à la dose de dix centigrammes pour 200 ml de sang transfusé. Une thérapeutique pré-opératoire par la digitaline contre-indiquerait l'emploi du Ca.

J. DU CAILLAR.

Studies of dextrans of various molecular sizes. (Action du dextran en fonction du poids moléculaire),

par J. M. Howard, C. T. Teng et R. Kenneth Loeffler. — *Ann. Surg.*, 143, 3, 56, 369.

Étude de l'effet provoqué sur l'homme par l'injection intraveineuse en une heure d'un litre d'une fraction donnée de Dextran. Huit fractions d'un poids moléculaire de 34 000 à 412 000, numérotées de un à huit sont ainsi étudiées. L'injection de la fraction la plus petite est caractérisée par l'élévation de la pression artérielle maxima de 13 à 15 m/Hg, pendant douze heures, alors que celle de la fraction moyenne détermine une hypertension plus élevée qui dure 48 heures et s'accompagne de céphalées. L'étude du plasma et de l'urine des sujets perfusés a montré que la concentration de Dextran augmente dans le plasma et diminue dans l'urine avec la grosseur de la molécule. C'est ainsi que 7 p. 100 seulement de la fraction la plus petite, dont l'apparition dans les urines est immédiate, sont

retenus dans le plasma après douze heures, alors qu'après le même délai, on note une concentration de 61 p. 100 pour la fraction cinq et 77 p. 100 pour la fraction huit. L'élimination de la fraction moyenne est visible dans les urines pendant 72 heures.

La mesure du temps de saignement a montré que les fractions faibles n'entraînaient aucune modification. Par contre, l'injection des fractions six, sept et huit entraîne une augmentation considérable du temps de saignement (six à huit heures) qui ne coïncide ni avec le Mx de concentration du Dextran dans le sang, ni avec le taux le plus bas des protéines ; elle ne relève pas non plus d'une thrombocytopénie ou d'une leucopénie, mais contre-indique l'injection des fractions de poids moléculaire élevé de Dextran chez l'homme.

J. DU CAILAR.

Bilan hydrique, électrolytique et fonction rénale. Influence de l'acte opératoire,

par M. Seveso. — *Minerva. Anest.*, juin 56.

L'auteur rappelle d'abord les notions maintenant classiques sur l'équilibre hydrique et électrolytique, sur la fonction rénale. Ce qui rend son travail intéressant, c'est qu'il divise la période post-opératoire en deux périodes nettement tranchées.

La première, de durée approximative de 24 heures, est la période oligurique. La sécrétion hypophysaire, antidiurétique prédomine. Il y a oligurie, voire même anurie, et par conséquent rétention hydrique, et ionique, avec augmentation du poids du corps.

La seconde, beaucoup plus longue, sous l'influence de la sécrétion cortico-surrénalienne, est la période polyurique, avec diminution du poids spécifique de l'urine, diminution du taux de Na et cependant, étant donnée la polyurie, élimination importante des ions sodium, et diminution du poids du corps.

La conséquence pratique que l'auteur tire de ces données, est qu'il faut être très ménager dans l'administration orale et parentérale d'eau et de NaCl pendant les 24 premières heures.

Les jours suivants, par contre, il faut être plus libéral, et équilibrer les pertes autant que faire se pourra.

L'auteur reconnaît lui-même que ce n'est qu'un schéma, une « hypothèse de travail » et que dans chaque cas particulier, il faut envisager les circonstances spéciales, hémorragies, transpirations, vomissements, aspirations, et surtout choc, qui peuvent allonger ou raccourcir cette période de 24 heures.

H. GIBERT.

L'anesthésie générale vue sous l'angle électro-encéphalographique,

par Jean Schneider, Colmar (France). — *Der Anaesthetist*, 5 Band, 4 Heft, August 1956, S. 119-126.

J. SCHNEIDER, spécialiste averti de l'étude des variations apportées à l'activité électrique cérébrale, par l'anesthésie générale, nous donne ici une mise au point de cette passionnante question, tenant compte de l'orientation prise ces dernières années par l'anesthésiologie française.

L'anesthésie chirurgicale ne peut pas trouver son explication dans une inhibition directe des voies conductrices, car les concentrations nécessaires pour bloquer l'excitabilité et la conductibilité du nerf périphérique sont de loin supérieures à celles que réclame la narcose. Mais les structures nerveuses centrales se différencient des éléments conducteurs par la présence d'appareils spéciaux — dont font partie les corps cellulaires et les appareils synaptiques — et qui se montrent particulièrement sensibles vis-à-vis des agents dépressifs et des narcotiques. Ceux-ci, encore appelés systèmes non spécifiques, s'échelonnent sur tout l'axe cérébrospinal entre les voies fonctionnelles afférentes et efférentes (en particulier l'hypothalamus postérieur et la rétículo mésentencéphalique) ; ils règlent sans cesse l'activité des systèmes fonctionnels (spécifiques) et jouent un rôle considérable dans l'électrogénèse cérébrale. Toute dépression de ce système provoque une augmentation plus ou moins importante du seuil d'excitabilité neuronique, une diminution de la réponse somato-végétative, un état de sommeil (le plus précoce), une modification du rythme de base décelable à l'E. E. G.

L'étude de ce rythme de base a permis de partager les anesthésiques usuels en deux groupes : le groupe des barbituriques, dont les manifestations prennent essentiellement le type rythmique et lent ; le groupe des anesthésiques gazeux volatils dont les stades importants se caractérisent par des activités rapides et désynchronisées. Les différents stades E. E. G. induits par les divers anesthésiques à l'état pur sont rappelés. Mais l'auteur fait très justement remarquer (comme y insistait déjà dans son travail inaugural notre collaborateur J. ANTONMATTEI « Contrôle de l'anesthésie générale par l'E. E. G. », *Thèse Montpellier, 1955*) que dans les anesthésies modernes du fait de l'emploi des curares, la narcose se situe sur un plan plus léger qu'autrefois, correspondant à des stades anesthésico-cliniques qui par eux-mêmes se montrent incapables d'inhiber les manifestations réactionnelles violentes habituelles au stress chirurgical. Il est donc indispensable pense J. SCHNEIDER (confirmant pleinement nos propres remarques, voir « Modalités E. E. G. de quelques types usuels d'anesthésies chirurgicales », *Anesth. et Analg.* 1956, 3), de compléter l'action de l'anesthésique de base par une potentialisation d'agents à action périphérique qui réaliseront le véritable blocage somato-endocrino-végétatif indispensable à toute intervention importante et prolongée.

De cette étude se dégage une nouvelle fois la notion, majeure à notre avis, de la distinction qu'il faut bien faire entre *la narcose*, c'est-à-dire l'abolition de la conscience, et *l'anesthésie* qui doit comprendre la réalisation d'un silence somato-végétatif : relâchement musculaire, abolition des réflexes, absence de réactions cardio-vasculaires aux tractions viscérales, hyporéaction endocrinienne et en particulier surrénalienne. Dans une telle conception de la tâche de l'anesthésiste, on comprendra aisément que J. SCHNEIDER n'accorde que peu de crédit au contrôle automatique de l'anesthésie par l'E. E. G. comme l'ont proposé BICKFORD et VERZEANO, aux U. S. A.

J. DU CAILAR.

Les deux repos nerveux : fonctionnel et énergétique,

par Jean Giaja (Belgrade). — *Presse médicale*, 1956, 64, 4062, 25 août 1956, p. 1431-1432.

Par repos fonctionnel il faut entendre la suspension de l'activité fonctionnelle de l'organisme entier ou d'un organe particulier. Par repos énergétique il faut entendre l'abaissement du métabolisme. C'est le seul repos vrai. Ces deux repos sont corrélatifs mais non parallèles. Chez l'homéotherme le repos fonctionnel dû au sommeil physiologique ne s'accompagne que d'un repos énergétique discret micro-énergique au niveau du système nerveux. Même pendant le sommeil subsiste une dépense d'entretien de la vie cellulaire à un niveau élevé (énergie biologique fondamentale de GIAJA). L'homeotherme ne connaît donc pratiquement jamais de repos énergétique. Seuls les hibernants le connaissent pendant la période d'hibernation.

Il n'existe présentement qu'un seul moyen d'abaisser l'activité énergétique de l'homéotherme et de lui procurer un repos vrai : c'est la mise en hypothermie (profonde). Les agents hypométabolisants ne sont à cet égard efficaces que si l'animal est exposé à une température ambiante inférieure à la neutralité thermique. Sinon leur action ne se manifeste plus. En empêchant l'hypothermie, on empêche l'hypométabolisme.

Le repos énergétique profond, à condition de n'être pas prolongé, ne paraît pas préjudiciable à l'organisme. Il se peut qu'il soit réparateur. Selon J. RADULOVIC l'hypothermie à 15° chez le rat a un effet inotrope, chronotrope et bathmotrope positif après réchauffement et le cœur bat plus longtemps que chez le rat normal après thoracotomie.

La mise au repos du système nerveux de l'homéotherme comprend donc trois stades :

1° un stade de repos fonctionnel encéphalo-médullaire (anesthésie classique) ;

- 2° un stade de repos fonctionnel végétatif ;
3° un stade de repos énergétique, atteint seulement en hypothermie profonde.

L. CAMPAN.

L'hydroxyzine (Atarax) « régulateur neuropsychique » pour la prémédication en neuro-chirurgie,

par Bozza L. et Ghezzi R. — *Minerva anesthesiologica*, 12, n° 9, 302-305, septembre 1956.

Pour l'A. la prémédication a quatre buts : sédation pré-opératoire, calme de l'induction, réduction des doses anesthésiques et protection contre les réflexes végétatifs.

La pharmacologie est aujourd'hui capable de remplir ces desseins, mais non sans que les produits soient doués d'effets « secondaires » indésirables.

Une nouvelle venue est actuellement à l'essai : l'hydroxyzine (Atarax). Sa toxicité semble très faible. Chez l'homme elle détermine ce que l'on appelle l'ataraxie. Le sujet réagit alors aux stimulations comme doit le faire l'homme tout à fait normal et contrôlé.

Ce régulateur neuro-psychique est actuellement utilisé en neuro-psychiatrie et c'est en neuro-chirurgie que les AA. l'ont étudié.

1) Chez le malade endormi et peu stimulé, l'hydroxyzine ne provoque qu'un ralentissement du pouls avec une très légère hypotension, sans modifier en rien la respiration.

2) Comme pré-anesthésique, à la dose de 100-200 mg par voie intramusculaire une heure avant ou de 100 mg par voie intraveineuse cinq à dix minutes avant, et associée à l'atropine, elle « détache » le malade du milieu ambiant sans diminuer sa sensibilité, ni le désorienter, ni l'obnubiler. Sans modifier non plus les symptômes pré-existants. Ainsi le comportement des enfants reste ce qu'il est d'habitude. Ils ne sont nullement tranquillisés.

L'induction de la narcose par injection de Pentothal n'est ni plus ni moins facile après l'administration de l'Atarax.

L'entretien de l'anesthésie à l'éther n'est pas différent, si ce n'est pour la terminaison de la narcose, plus douce et plus progressive que lorsque l'Atarax n'était pas employé.

Les doses de barbituriques nécessaires ne sont pas diminuées.

L'intubation par contre paraît être considérablement facilitée.

En rapport avec la conservation d'une respiration spontanée adéquate, le cerveau et la dure-mère sont souples et détendus, ce qui a réduit les indications

de l'hypotension contrôlée à un cinquième de ce qui se faisait dans le même service auparavant.

Le réveil prend une allure très satisfaisante, sans vomissements.

J. VALLETTA.

Hypothermie et interruption de la circulation carotidienne ou carotidienne et vertébrale, dans la cure chirurgicale des anévrysmes intracrâniens,

par Botterell (E. H.), Loughheed (W. M.), Scott (J. W.), et Vandewater (S. L.) (*University of Toronto, Ontario*). — *Journal of Neurosurgery*, vol. XIII, n° 1, 1956, p. 1-42.

Description de la méthode d'hypothermie utilisée pour protéger le cerveau contre l'anoxie pendant l'occlusion bilatérale (suivant diverses combinaisons) des vaisseaux du cou au cours d'interventions sur des anévrysmes intracrâniens.

La clorpromazine, la prométhazine, la péthidine, sont employées à doses importantes « comme sédatifs et potentialisateurs des autres anesthésiques et analgésiques, et pour aider l'induction de l'hypothermie ». Dans ces conditions, l'hypothermie provoquée (28°C en moyenne) semble se rapprocher étrangement de l'hibernation artificielle : on pourra donc s'étonner de ne pas trouver une seule fois mention de la méthode française au cours de ce long travail, ou dans la bibliographie, exclusivement anglo-saxonne.

Prémédication, la veille : clorpromazine 50 mg, prométhazine, 50 mg, i.m ; le matin de l'intervention à 6 h : clorpromazine, 50 mg ; prométhazine, 50 mg ; péthidine, 50 mg ; i.m.

A 7 h, perfusion veineuse plus ou moins lente suivant le degré de conscience du malade, de clorpromazine 50 mg, prométhazine 50 mg, péthidine 50 mg, dans 250 ml de soluté salé isotonique.

Intubation trachéale, après anesthésie locale, et sous anesthésie légère au protoxyde d'azote-trichloréthylène. Le penthiobarbital utilisé dans les dix premiers cas fut abandonné par la suite. L'anesthésie est maintenue par N₂O-O₂ administrés en débit élevé et continu suivant une méthode sans rebreathing, O₂ étant donné à 30 p. 100 au début pendant que la température s'abaisse, puis progressivement jusqu'à 60 et 80 p. 100 ; le trichloréthylène est administré d'une manière discontinue.

E. E. G., E. C. G., enregistrement des températures rectale et intra-musculaire par thermocouples, enregistrement de la T. A. grâce à une aiguille de Cournand intra-radiale.

L'hypothermie s'installe en trois stades :

1° Chute spontanée de 1°C environ, par les drogues neuroplégiques ;

2° Le temps chirurgical préliminaire de dissection des vaisseaux du cou (préparatoire à leur occlusion per-opératoire par compression) durant de 20 à 60 mn, est accompli le malade recouvert de glace pilée (jambes, aines, bas-ventre).

3° Bain d'eau glacée couvrant les jambes et le tronc jusqu'aux mamelons.

Réchauffement : il est commencé après le temps chirurgical intracrânien, et si la température rectale est inférieure à 30°C (ou supérieure mais continuant à baisser) en remplissant la baignoire avec de l'eau à 35°C environ ; on laisse le malade se réchauffer seul si sa température est stable à 30°C ou commence à monter.

La réduction du flux sanguin cérébral par occlusion des vaisseaux du cou (huit mn en moyenne à 28°) a été d'une aide appréciable en cas d'anévrysme rompu, et a d'autre part facilité l'exposition, la ligature ou le « clipping » du collet anévrysmal.

Le penthiobarbital semble avoir contribué à la production de troubles cardiaques (fibrillation auriculaire ou ventriculaire) dans les dix premiers cas où il fut utilisé.

L'hexaméthonium ou le thiophanium, employés dans sept cas, sont également rendus responsables de fibrillations ventriculaires, surtout si le malade a déjà reçu du penthiobarbital.

22 malades porteurs d'anévrysmes intracrâniens furent ainsi opérés : 3 morts ; 16 bons résultats, un moyen, deux mauvais.

P. DELIGNÉ.

Hypothermie profonde en chirurgie intracrânienne,

par Nils Lundberg, Kai C. Nielsen et Eric Nilsson (*Université de Lund, Suède*). — *Journal of Neurosurgery*, XIII, n° 3, mai 1956, p. 235-247.

Les auteurs distinguent hypothermie légère, superficielle (au-dessus 32°C), hypothermie modérée (entre 27°C et 32°C), et hypothermie profonde (au-dessous 27°C).

Ils considèrent l'hibernation artificielle comme une hypothermie superficielle ou modérée obtenue principalement au moyen de drogues lytiques. (La méthode et les auteurs français sont cités dans le texte et dans la bibliographie, contrairement au travail précédent.)

De leur côté, les auteurs ont utilisé l'hypothermie profonde (26°C en moyenne).

Prémédication habituelle : phénobarbital-atropine en cas d'hypertension intracrânienne, phénobarbital-morphine-scopolamine dans les autres cas.

Anesthésie starter avec hexobarbital (0,20 à 0,40 g), intubation trachéale sous succinylcholine, maintien de l'anesthésie par inhalation de protoxyde d'azote et d'éther.

Dès que l'anesthésie est assez profonde, la *réfrigération* est commencée au moyen d'un appareil spécial à circulation d'air (température entre — 5°C et — 10°C). Durant l'induction de l'hypothermie, une ventilation efficace est assurée par un « respirateur » artificiel jusqu'à ce que la température rectale atteigne 30°. La réfrigération est alors interrompue, ayant duré 2 h 30 environ.

La température rectale continue ensuite à s'abaisser spontanément, de 29° environ au début de l'intervention jusqu'à 25-26° au bout d'une heure.

Après l'intervention, le *réchauffement* est obtenu en plaçant l'opéré dans le même appareil à circulation d'air avec une température entre 35 et 40°C, la température rectale atteignant 34° en trois à quatre heures. Pendant cette période, le frisson fut habituellement prévenu par le protoxyde d'azote seul, mais certains malades reçurent aussi de la clorpromazine (une ou plusieurs doses de 50 mg). Dans quelques cas le réchauffement fut intentionnellement retardé, 11 heures ayant par exemple été nécessaires pour que la température remonte à 34°.

Electrocardiogramme et enregistrement de la température.

Sous hypothermie profonde, les auteurs ont observé un abaissement de la tension artérielle entre 40 et 60 mm/Hg dans huit cas, et entre 60 et 90 mm/Hg dans 10 cas, une réduction considérable de l'hypertension intracrânienne, une prévention certaine de l'œdème cérébral aigu per-opératoire. Cette hypotension qui accompagne l'hypothermie fut accentuée deux fois (anévrismes artériels) par l'Arfonad, avec des chiffres tensionnels entre 30 et 50 mm/Hg.

L'E. C. G. a révélé dans la plupart des cas certains troubles cardiaques (arythmie, extrasystoles, déformation des complexes auriculaires et ventriculaires), mais pas de fibrillation ventriculaire dans cette série. (Les auteurs signalent cependant, en note, une fibrillation ventriculaire à issue fatale survenue après la remise de ce travail pour publication.)

Dix-huit interventions majeures de chirurgie intracrânienne (14 tumeurs, quatre malformations vasculaires cérébrales) ont été ainsi réalisées sous hypothermie profonde. Deux morts (métastases cérébrales multiples, méningo-encéphalite purulente diffuse) ; deux hématomes post-opératoires ; pas de complication cérébrale imputable à l'hypothermie.

P. DELIGNÉ.

Étude du métabolisme de l'eau et du potassium chez 157 malades neuro-chirurgicaux. Conclusions pratiques pour la conduite des soins post-opératoires,

par MM. E. Wöringer, J. Baungartner et F. Lienhart. — *Neuro-Chirurgie*, t. 2, n° 1, 1956, p. 23-37.

Les troubles du métabolisme hydrique sont habituels mais polymorphes chez les malades neuro-chirurgicaux. Sur 87 malades observés, 18 seulement (21 p. 100) ont conservé une tonicité plasmatique normale, 42 (54 p. 100) ont présenté une hypotonie, sept (11 p. 100) une hypertonie et 11 (14 p. 100) une dystonie alternante paraissant due à la thérapeutique. La constatation de ces troubles en a guidé la correction.

L'équilibre potassique subit lui aussi des perturbations très fréquentes.

Les suites opératoires sont habituellement marquées par une phase immédiate et transitoire d'hyperkaliémie, suivie d'une phase durable d'hypokaliémie. Les auteurs y voient la traduction d'une fuite de potassium cellulaire. L'hypothèse d'une carence potassique de la cellule dirige la thérapeutique qui doit non seulement combler quantitativement le déficit plasmatique mais diriger le cation vers la cellule grâce à l'emploi associé d'insuline-glucose et de neuroplégiques.

L. CAMPAN.

L'anesthésie au chloroforme en neurochirurgie,

par A. D. Cattaneo, A. Visca et E. Fava. — *Minerva Anestesiologica*, Anno XXII, n° 6, juin 1956.

Après avoir rappelé les principaux caractères et les risques classiques de l'anesthésie au chloroforme :

- sa fixation élective sur les cellules nerveuses, mais aussi sur celles du cœur dans une proportion qui peut être prédominante et dangereuse ;
- ses effets respiratoires : en particulier absence d'effets irritants donc de défense contre une absorption massive, broncho-dilatation ;
- ses effets sur le système cardio-vasculaire : avec possibilité de troubles graves (fibrillation ventriculaire, inhibition d'origine vagale) ou à un degré moindre troubles passagers du rythme, hypotension artérielle, dont il faut le plus souvent tenir pour responsable une concentration toxique aggravée par une hyperadrénalinémie éventuelle ;
- ses effets hépatiques et rénaux possibles (hépatite toxique, albuminurie) ;

les auteurs notent que les procédés modernes d'administration du chloroforme, et surtout une surveillance attentive pré- et per-opératoire évitant toute hypoxie et tout surdosage surtout brusque, rendent ces complications extrêmement rares.

En neurochirurgie, le chloroforme possède des qualités remarquables :

- il n'est ni explosif, ni inflammable,
- il ne modifie pas la pression intracrânienne,
- le saignement du champ opératoire est minime,
- les réflexes pharyngo-laryngés sont déprimés, la sonde trachéale bien tolérée pour une anesthésie légère,
- il y a broncho-dilatation et peu de sécrétions bronchiques,
- les nausées et vomissements post-opératoires ainsi que l'agitation psychomotrice sont rares,
- enfin une anesthésie suffisamment profonde est obtenue avec une concentration « de sécurité ».

Le chloroforme a été utilisé comme anesthésique d'entretien, après prémé-

dication classique, induction et intubation au penthiobarbital et succinylcholine, avec association de protoxyde d'azote-oxygène à 50 p. 100 en système ouvert sans rebreathing.

48 patients de 13 à 59 ans ont ainsi bénéficié des avantages de ce procédé pour des lobotomies (17), des craniotomies pour tumeurs, hématomes, méningites séreuses, foyers épileptogènes (28), ou des laminectomies pour tumeurs médullaires (3), sans complications.

Les auteurs concluent en citant R. M. WATERS : « ... Le chloroforme ne mérite pas d'être abandonné comme anesthésique chirurgical. » (Bibliographie).

M. R. GILLES.

ERRATA

VARIATIONS DE L'EXCITABILITÉ MUSCULAIRE

sous l'influence de quelques lytiques

par J. du Caillar, A. Lévy, M. Attisso et M. Durand. — *Anesth. et Anal.*, **13**, 2, 221-231.

Page 222, ligne 28.

Lire : Nous avons ainsi comparé :

- d'une part, les variations de l'excitabilité musculaire selon l'agent médicamenteux étudié ;
- d'autre part, les variations concomitantes...

EXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE ET SYNDROME DE DYSHYDRATATION

Anesth. et Anal., **13**, 3, 486-495.

Page 489. Tableau II.

Lire : Observation n° I : thérapeutique journalière ; au lieu de : observation n° II : thérapeutique journalière.

ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE

TOME XIII (1956)

TABLE DES MATIÈRES

Accidents : Cœur pulmonaire aigu, 1-nor adrénaline.....	608
Action analgésique : analogies structurales et synergie. I.....	848
Action analgésique : analogies structurales et synergie. II.....	879
Adénosine tri-phosphate : contribution clinique à l'étude de l'A. T. P.....	734
Adrenochrome : (monosemicarbazone) et volume plasmatique.....	358
Analgésie : Action analgésique expérimentale du morpholyl-N-tertio-Octyl acétamide.....	569
Analgésiques : Aminophénazole et morphine dans le traitement des douleurs rebelles.....	423
Anesthésie par inhalation : Techniques.....	971
Anesthésique intraveineux : Dolitron.....	987
Anesthésique de contact : chlorhydrate de pramoxine.....	600
Anesthésique de contact : Pramoxine (Tronothane) emploi pour l'intubation.....	774
Anesthésie locale : de surface du chl. de cocaïne-diminution chez le lapin tuberculeux.....	936
 Infiltration stellaire.....	426
Anesthésiques locaux : Activité sur l'excitabilité du nerf isolé.....	111
Anesthésiques locaux : Activité sur l'excitabilité du nerf à gaine conjonctive fendu.....	121
Anesthésiques locaux : et izoniazide.....	792
Anesthésiques locaux : toxicité de la lignocaine.....	800
Anesthésie extradurale en chirurgie générale.....	991
 potentialisée : Diparcol-Dolosal (diethazine-péthidine) et endoscopie urologique.....	575
 en chirurgie gériatrique.....	785
 Transfusion différée.....	583
 3 000 cas.....	190
Anesthésiste-réanimateur : Mission.....	217
Anoxie : post-opératoire tardive par lassitude.....	496
Antabuse et anesthésie.....	217
Arrêts cardiaques : Quelques mécanismes.....	425
Atélectasie pulmonaire : Aérosols de streptokinase-dornase.....	387
A. T. P. : Réanimation cardiaque.....	232
Ballon respiratoire (rallonge pour-).....	967
Barbiturates : pharmacologie de certains éthynyl.....	988
Barbituriques : action de l'éthyl-1-butyléthyl thiomalonylurée sur l'excitabilité du centre respira- toire au CO₂.....	803
 antidotes.....	408
 d'action fugace = le Thiogénal.....	745
 Baytinal = essais préliminaires.....	766
 Dépression cardio-respiratoire. Recherche d'une protection par l'heptaminol.....	463
 Intoxication aiguë.....	613
 Pentothal intra-artériel.....	424
 Potentialisation par le disulfure de tétraméthylthiuram et crésoxypropanediol.....	801
Benzodioxanes : Pharmacodynamie.....	601
Bronchopathies post-opératoires.....	972
Bronchoscopie : Rôle en anesthésiologie.....	500

Brûlés : relations entre natrémie et hydratation.....	616
Brûlure : Donneurs d'hydrogène et diurèse aqueuse.....	996
Calcium : (Chlorure) réanimation cardiaque.....	312
Chirurgie ano-rectale : (supériorité de l'Anesthésie locale).....	990
Chirurgie cardiaque : Anesthésie réanimation.....	412
à cœur exsangue sous hibernation artificielle.....	805
Commissurotomie mitrale anesthésie et réanimation.....	621
Commissurotomie mitrale (soins pré-et post-opératoires).....	898
Communication inter-auriculaire.....	998
(à cœur exsangue). Embolie gazeuse.....	817
Chirurgie cardio-vasculaire : Prophylaxie de la maladie opératoire.....	475
Chirurgie maxillo-faciale : Anesthésie pour la réfection du bec de lièvre et la fissure palatine.....	423
Chirurgie néo-natale : Précautions et soins.....	888
Chirurgie ophtalmologique : Chlorpromazine.....	420
Chirurgie stomatologique	533
Chirurgie thoracique : Aérosols acétylcholiniques.....	975
Anesthésie en.....	787
Gaz carbonique.....	607
Problèmes anesthésiques.....	978
Respiration artificielle.....	981
Transfusion.....	999
Chloroforme : en neurochirurgie.....	1007
Chlorpromazine : Actions cardio-vasculaires.....	419
Action favorable sur la survie du rat après hémorragie.....	611
Actions hormonales.....	793
Action sur le métabolisme de l'eau.....	694
Action périphérique surrénale et ganglionnaire.....	803
Action poecilothermisante.....	128
Action sur les réactions pulmonaires provoquées par l'oxygène pur.....	804
Chirurgie intra-oculaire.....	420
complication rare au cours d'un traitement.....	794
dans la prémédication.....	990
effets sur les contractures tétaniques.....	794
essai dans le tétanos.....	615
quelques inconvénients.....	217
Choc : essai de contrôle.....	610
quelques considérations sur le choc et son traitement.....	609
hémorragique. Substituts du sang.....	613
La nutrition du malade, dans les états de choc.....	799
Choc grave : noradrénaline.....	608
Chlorpromazine : voir aussi chlorpromazine.....	
Coagulation : tests ralenti.....	213
Curare : dans la myasthénie grave.....	219
Curarisant : bromure d'hexafluorénium.....	245
Curarisants : chlorure de succinylcurium (curarisation dirigée).....	373
iodure de succinylcholine.....	361
et système cardio-vasculaire.....	218
Ucepha 5067 et 5076.....	602
Curarisation : 2 000 anesthésies.....	160
Cytochrome C : réanimation cardiaque.....	232
Débit mi-expiratoire maximal	979
Délire provoqué par intraveineuse sans sodium.....	592
Dextran : action en fonction du poids moléculaire.....	999
Diparcol-dolosal : voir Anesthésie potentialisée.....	
Dolitrone	987
Dyshydratation et excitabilité neuromusculaire.....	486
Électroencéphalographie : modalités EEG de quelques types usuels d'anesthésies chirurgicales	509
Électrocorticographie : sous hypotension contrôlée.....	556
Électroencéphalographie et anesthésie générale.....	1001

Embolie gazeuse (dans la chirurgie à cœur exsangue).....	817
Emphysème pulmonaire : détection	604
Enfant : Chirurgie thoracique ; transfusion.....	999
Anesthésie-réanimation-prémédication potentialisatrice.....	290
Rehydratation intraveineuse	996
Epilepsie et états convulsifs.....	426
Excitabilité : du nerf cubital. Modifications par les anesthésiques généraux	620
Excitabilité neuro-musculaire et syndrome de dyshydratation	486
Explosion : cyclopropane	271
Exposés d'anesthésiologie	598
Extradurale : l'anesthésie métamérique.....	216
en chirurgie générale.....	991
Fonction rénale : facteur rénal dans l'alcalose de la carence potassique	615
influence de l'acte opératoire.....	1000
Fonction respiratoire : Bronchopathies post-opératoires.....	972
La capacité de diffusion pulmonaire.....	605
dans l'emphysème.....	606
débit mi-expiratoire maximal.....	979
effets du Nisentil et du Lorfan.....	985
les espaces morts. Influence sur l'élimination du CO ₂	783
effet tussigène des aérosols acétylcholiniques (Thèse).....	975
étude comparative de quelques granulés de chaux sodée.....	625
moyens mécaniques de respiration artificielle.....	784
lésions pulmonaires expérimentales par excitation du pneumogastrique..	983
Le poumon du vieillard.....	976
résistance opposée par les voies aériennes. Méthode originale de mesure..	782
Fructose : dans le traitement du coma diabétique.....	426
Ganglioplégie : expérimentation chez l'homme sain.....	989
Ganglioplégiques : dans les algies viscérales.....	147
Protection et restauration du péristaltisme intestinal.....	794
Renforcement des activités analgésique et anesthésique locale.....	802
Gelures : Attitudes thérapeutiques.....	418
Gériatrie : Anesthésie potentialisée.....	785
Gérontologie : (Précis de).....	208
Gincides : Action de l'insuline sur l'assimilation.....	995
Hibernation artificielle	205-211-212
bases pour une nouvelle explication du mécanisme de l'H. A.....	694
en chirurgie infantile	416
chirurgie intracardiaque à cœur exsangue.....	805
dans la poliomyélite avec hyperpyrexie.....	415
Hibernation : ECG pendant la ligature de l'artère coronaire.....	214
expérience de l'Hospital das Clinicas (São Paulo).....	52
« Panel discussion ».....	61
par les ganglioplégiques.....	41
et hypokaliémie.....	588
métabolisme cardiaque.....	702
optimum fonctionnel de l'homéotherme aux basses températures. Essai d'obtention	040
réactivité du couple hypophyso-surrénalien.....	712
traitement de l'éclampsie.....	195
traitement d'une crise d'épilepsie prolongée.....	396
traitement des thyrotoxicoses chirurgicales.....	451
valeur chez le grand choqué.....	993
42 cas cliniques	616
Hydergine : Potentialisation et antagonisme de quelques effets du seco- et du pentobarbital. ...	985
Hydroxyzine en neurochirurgie.....	1003
Hyperthermie post-opératoire.....	219
Hypnotique : Doriden	423
Hypométabolisme : atténuation du Stress.....	16
Hypotenseurs : en chirurgie (257 cas).....	416

Hypotension : Anesthésie avec hypotension.....	795
provoquée par l'hyperventilation.....	217
Hypotension contrôlée : analyse de 600 observations.....	440
et circulation cérébrale.....	505
débit sanguin cérébral.....	215
électrocorticographie.....	556
par l'Arfonad en neuro-chirurgie.....	922
Hypothermie : effets sur les organes vitaux.....	619
fonction surrénalienne.....	618
modifications des éléments figurés du sang.....	801
Insuline : et assimilation glucidique.....	995
Intraveinothérapie : Alimentation parentérale.....	997
perfusion ; différentes techniques.....	997
sans sodium ; délire provoqué.....	592
Intubations : difficiles.....	143
Iso-immunisation foeto-maternelle	274
Largactil : voir aussi chlorpromazine.....	
Lésions pulmonaires expérimentales	983
Lytiques : voir aussi Neuroplégie.....	
Variations de l'excitabilité musculaire.....	221
Maladie opératoire : balance hydro-électrolytique.....	613
Traitement des troubles de l'équilibre hydrique et électrolytique.....	614
Mécanique ventilatoire extérieure : (Question d'anesthésiologie). Supplément au t. XIII, n° 5.	
Mécanique respiratoire	979
Métabolisme basal : sous sommeil.....	974
Mort par anesthésie	213
Nalorphine : respiration du lapin.....	984
Neuroplégie : Association des alcaloïdes de la Rauwolfia au cocktail lytique, pour la préparation au traitement chirurgical de l'hyperthyroïdisme.....	796
Neurochirurgie : Chloroforme.....	1007
Crânopharyngiomes, soins opératoires et post-opératoires.....	797
hydroxyzine.....	1003
Hypothermie.....	1004 et 1005
Métabolisme de l'eau et du potassium.....	1006
Neuroplégie : voir aussi : lytiques ; anesthésie potentialisée ; hibernation.....	
573 cas.....	216
Réactivité du couple hypophyso-surrénalien.....	712
dans le traitement de l'infarctus du myocarde.....	417
Nisentil : effets sur la respiration.....	985
Nor-adrenaline : Cœur pulmonaire aigu.....	608
nécrose cutanée.....	609
traitement du choc grave.....	608
Organisation : Anesthésiologie Vénézuélienne.....	435
des équipes de secours mobiles au régiment des sapeurs-pompiers.....	548
en Espagne.....	405
d'un Service d'anesthésie-réanimation.....	186
Service d'anesthésiologie du nouvel Hôpital universitaire de Zürich.....	429
Phénothiazines : action sur la dynamique cardiaque.....	419
effets sur la circulation périphérique.....	418
survivance du spermatozoïde <i>in vitro</i>	530
Physiologie : Contraction du muscle lisse intestinal.....	792
Poliomyélitiques (transport).....	942
Posologie et cinétique	210
Potassium : Influence de divers sels sur la toxicité de la digitaline.....	994
Potentialisation : Phényl, semi-carbazide.....	153
Poumon du vieillard	976

ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE

TOME XIII (1956)

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

ANDRÉ (R.)	791, 997	BROUGHTON (E. M. G.)	613
ANGIBEAUD (Pierre)	848	BROUSTET (P.)	417
ANTONMATTEI (J.)	509	BROWN (Cecil)	620
ARFEL	556	BUCHÉL (Laïa)	848, 879
ATTISSO (M.)	221	CAHN (J.)	232, 702, 712, 723
AUERBACH (J.)	985	CAMPAN (L.)	505, 656, 797
BAIRAO (G. S.)	52	CARA (M.)	963, 981
BARAC (G.)	996	CARINEAU (D.)	408
BARRES (G.)	782	CATTANEO (A. D.)	1007
BASSANI (Giacomo)	817	CERES (D.)	785
BATAILLE (J.)	271	CERRUTI (G. B.)	796
BATES (D. V.)	605, 606	CHATTOT (O.)	784
BATTEN (R.)	614	CHOLLET (P.)	974
BATTISTINI (Carlo)	817	COIRAUT (R.)	103
BAUMGARTNER (J.)	258, 1006	COLE (A. C. E.)	615
BENDA (N.)	799	CONARD (V.)	995
BERMANN (E. F.)	211	CURTIS (J. K.)	604
BERTHIER (J.)	745	CANESE (C.)	214
BEZZI (Eugenio)	451, 817	DASTUGUE (G.)	792
BILLET (M.)	509	DAVID (M.)	667
BIMAR (J.)	416	DAVID (N. A.)	985
BINET (L.)	208	DE ALMEIDA (A. P.)	52
BIZARD (G.)	803	DELIGNE (P.)	667
BOBR (J.)	128	DENOLIN (H.)	998
BOISSIER (J. R.)	569	DESVALLÉES (P.)	922
BONNETON (J.)	973	DESIGNES (L.)	575
BOTTERELL (E. H.)	1004	DE SWIET (S.)	608
BOUREAU (J.)	373, 546, 967	DICKINSON (W. R.)	976
BOUYARD (P.)	601	DONATI (G. S.)	147
BOZZA (L.)	1003	DONZELLE (G.)	774, 600
BRANCADORO (G.)	212	DOUCHY (E.)	136, 396
BRICAUD (M.)	417	DOUTRIAUX (I.)	143
BRODOWSKY (R.)	583, 922	DRIESENS (J.)	983

DU BOUCHET (N.)	312, 475	JAQUENOUD (P.).....	338, Suppl. 13.3, 598
DUBRASQUET (M.)	232	JAYLE (G. E.)	338
DU CAILLAR (J.)	41, 221, 486, 509, 794, 835	JENKINS (L. B.)	798
DUFF (R. S.)	419	JOHNSTON (M.)	218, 425
DUGAL (L. P.)	801	JUAREZ (E.)	52
DUMONT (C.)	569	JUILLET (N.)	412
DURAND (M.)	221, 486, 509	JULLIARD (J.)	997
EGDAHL (R. H.)	618	KAVAN (E. M.)	979
ESCUDERO (E.)	942	KELLY (R. E.)	794
ESPAGNO (J.)	505	KENNY (S.)	993
ESPAGNO (M. Th.)	505, 656	KERN (E.)	440
FANGEAUX (G.)	186, 190, 195	KERNEN	556
FITZGERALD (M. G.)	615	KNOCHER (P.)	619
FORRESTER (A. C.)	424	KOENIG (P.)	986
FORTUNA (A.)	202	LABORIT (H.)	165, 640, 805
FRAISSE (G.)	496, 500	LACOMBE (P.)	405, 435
FRAISSE (P.)	496, 500	LADA (Th.)	387, 403
FRANCHEBOIS (P.)	910	LAMBERT (L.)	416
FRASNAY (D.)	805	LANIEZ (Cl.)	361
GALEOTTO (E.)	245	LAPP (M. C.)	210
GARRIGUES (G.)	656	LAPRAS (A.)	418
GELINEO (St.)	802	LARENG (L.)	536, 555, 888
GELLER (V.)	338	LAROCHE (M. J.)	936
GEORGES (G.)	463, 712	LAVOINE (J.)	971
GIAJA (J.)	1002	LAZORTHES (G.)	797
GILMOUR (I. E. N.)	608	LEBLANC (M.)	160
GINSBERG (H.)	219	LEROY (M.)	783
GOFFRINI (P.)	451	LEUALLEN (E. C.)	979
GORDAN (G. S.)	413	LÉVY (A.)	221
GOYENECHEA (R.)	213	LÉVY (Jeanne)	848
GRANDPIERRE (R.)	804	LUCQUIAUD (J.)	602
GROGNOT (P.)	804	LUND (P. C.)	991
GROS (Léd. Col.)	548	LUNDBERG (N.)	1005
GUADAGNI (N. P.)	413, 414	Mc INTYRE (J. W. R.)	419
GUILLAUME (F.)	186, 190, 195	Mc KEOGH (J.)	423
HAINAUT (J.)	103	MAESTRACCI (P.)	586
HAMER HODGES (R. J.)	622	MALEN (G.)	
HAMON (M.)	734	MALMEJAC (J.)	803
HARTMANN (L.)	427	MALPICA GUADA (O.)	435
HAZARD (R.)	969, 984, 994	MANENTE (B. A.)	530, 694
HELMSWORTH (J. A.)	801	MARSHALL (W. K.)	794
HÉROLD (M.)	702	MARTIN (E. M.)	610
HERSHEY (S. G.)	611	MAUBERT	103
HEUYER (G.)	209	MELON (J. M.)	232, 463, 702, 734
HIGGINS (G.)	613	MELON (R.)	745
HOWARD (J. M.)	999	MENGHINI (G.)	799
HOWLAND (W. S.)	612	MERCIER (F.)	802, 803
HUGUES (G.)	215	MEYER (L.)	607
HUGUENARD (P.) ..	16, 429, 592, 598, 640, 734, 766, 805, 997	MIGNAULT (G.)	616
HUME (D. M.)	618	MIGUEL MARTINEZ (J.)	217
HUMPHREYS (J.)	609	MINEBOIS (F.)	361
HUNTER (A. R.)	800	MIRABEL (A. F.)	975

MISASI (N.).....	214	ROVER (P.).....	801
MONOD (O.).....	787	RUIZ LEIRO (A. E.).....	613
MONOD (P.).....	103	RUSHBROOKE (M.).....	423
MORA (G.).....	209		
MOUNIER-KUHN (P.).....	972	SAFAR (P.).....	795
MURGUIA DE ROSO (E.).....	69	SALVATI (E. P.).....	990
MURPHY (F. J.).....	414	SARTRE (M.).....	41
		SAWAYA (G.).....	52
NABARRO (J. D. N.).....	426	SCHAAD (P.).....	575
NARVAES (C.).....	52	SCHNEIDER (J.).....	258, 1001
NORRIS (W.).....	423	SCOPETTA (F. P.).....	147
NUTT (A. B.).....	420	SEGALEN (S.).....	111, 121
		SEVESO (M.).....	1000
OLIVERAS FARRUS (J.).....	217	SICARD (J.).....	922
O'MALLEY (W. E.).....	988	SIEBECKER (K. L.).....	978
ORLANDI (F.).....	799	SIMON (E.).....	274
ORLANDINI (I.).....	817	SIMPSON (D. C.).....	623
ORTIZ (A. T.).....	210	SMITH (R. M.).....	999
		SOLAL (A.).....	186, 190
PAGES MIRAVE (F.).....	216	SOROFF (H. S.).....	616
PARADA (J.).....	211	SOULIER (J.).....	186, 190, 195
PARROT (J. L.).....	792	STEINBEREITHNER (K.).....	205
PASQUIE (M.).....	536, 888	STOUT (R. J.).....	219
PATON (N. O. M.).....	989	SULEMAN (F. G.).....	793
PATRICK (R. T.).....	621		
PELAGE (S.).....	103	TAIT (C. A.).....	987
PELLET (C.).....	217	TANGUY (O.).....	879
PERRIMOND-TOUCHET (R.).....	625	TENNY (S. M.).....	604
PERRIN (Cl.).....	312	TENUTO (R. A.).....	52
PERUZZO (L.).....	147	TIFFENEAU (A.).....	982
PIERRE (R.).....	232, 463, 723	TONELLI (L.).....	213
PIULACHS (P.).....	799	TORNOS SOLANO (D.).....	217
POKORNY (Ch.).....	977	TRÉMOLIÈRES (J.).....	997
PREDDY (J. R. Z.).....	614		
		VAYSSE (J.).....	312
QUEINNEC (J.).....	347	VEGHÉLYI (P. V.).....	415
QUEVAUVILLER (A.).....	111, 121, 936	VIGIER.....	103
		VIGNON (H.).....	588
RAFFALLI (F.).....	153	VIRENQUE (J.).....	536, 888
RAFFO UZATEGUI (A.).....	216	VOURC'H.....	390, 556
REES (L. T.).....	426		
RÉGENT (M.).....	575	WALLS (N. K. H.).....	426
REMBIESA (R.).....	128	WEIL (P.).....	613
RICHARDSON (J. E.).....	614	WEISS (W.).....	990
RICORDEAU (G.).....	898	WHITTERIDGE (D.).....	620
RIGORD (Y.).....	338	WILMOTTE (M.).....	416
RIVOIRE (R.).....	586	WORINGER (E.).....	1006
RIZZI (R.).....	245		
ROGER (M.).....	290	ZÜRN (L.).....	985
ROUX (G.).....	794	ZWEIFACH (B. W.).....	611

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher) France. — 13-3-1957. — N° d'impression : 508.
Librairie MASSON et C^o, éditeurs, Paris. — Dépôt légal : 1^{er} trimestre 1957. — N° d'ordre : 2.364.



ANESTHÉSIE ANALGÉSIE

RÉDACTEUR EN CHEF

PIERRE HUGUENARD

2, RUE PASTEUR, BOULOGNE/SEINE

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION

P. DELIGNÉ

ADMINISTRATION

120, B⁴ St-GERMAIN - PARIS

Tome XIII. — 1956

ABONNEMENTS CHEZ MASSON & C^{ie} - 120, B⁴ St-GERMAIN

CHEQUES POSTAUX PARIS 599

♦♦

TOME XIV (1957) : FRANCE et UNION FRANÇAISE : 4.500 Fr.

BELGIQUE et LUXEMBOURG : 725 Frs belges

ÉTRANGERS : 14,50 \$ U. S. A.

Ces prix sont également payables dans les autres monnaies, au cours des règlements commerciaux, au jour du règlement.)

Changement d'adresse : 80 Fr.

PARAIT 5 FOIS PAR AN



Viadril *

- ♦ Chirurgie
- ♦ Neuro-Psychiatrie
- ♦ Hypno-Analgésie

*Potentialisateur des anesthésiques de base
et des produits lytiques*

flacon de 0,500 g



Laboratoires CLIN-COMAR

20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS V^e - Tél. : ODÉon 27-20

• Marque de fabrique de PFIZER Corporation

LISTE DE SYNONYMES USUELS

- Acépromazine** : Acétylpromazine, Plégicil, 1522 CB.
Acide ascorbique : Vitamine C, Laroscorbine, Vitascorbol.
Amobarbital : Eunotal.
Amyléine (Chl) : Amylocaine, Sédocaïne, Stovaïne.
Anéthocurarium (di-iodure) : Médiatonal.
Camphétamide : Tonicorine.
Clorpromazine (*) : Chloropromazine, Ampliactil, Amplicil, Hiberna, Largactil, Megaphen, Thorazine.
Céthexonium : Biocidan.
Chloranantine : Dramamine.
Cetriminium : Cetavlon.
Crésoxydiol : Méphénésine, Curythan, Décontractyl, Myanésine, Relaxar, Temian.
Curarexium (méthylsulfate) : Laudolissine, Laudexium.
Décaméthonium : CIO, Curalysin, Curam, Decontrax, Eulissin, Synacur, Syncurine.
Dextrocaïne : Delcaïne.
Dibucaïne : Butylcaïne, Cinchocaïne, Percaine, Nupercaïne.
Diéthazine : Antipar, Diparcol, Latibon.
Dihydrone : Eubine, Eucodal, Pancodine.
Diméthyl-tubocurarine (chlorure) : Mecostria.
Diméthyl-tubocurarine (iodure) : Métubine.
Diméthyl-bébéérine : Auxopéran, Kondrocurare.
Etanantine : Nautamine.
Ether divinylque : Vinamar, Vinether, Vinethene.
Gallamine (tri-iodo-éthylate) : Flaxédil, Retensin, Syncurarine.
Glycérol-éther du gaiacol : Muskurelax, Myorelax, Myocaïne, Reorganin, My 301.
Hexaméthonium (dibromure) : Bistrium, Hexanium, Hipometonium.
Hexobarbital : Noctivane.
Hyaluronidase : Hyalase, Hyason, Widase.
Hydraxysine : Atarax.
Hydroxydione : Hydroxyprégnandione (hémisuccinate), Viadril.
Lignocaïne : Astracaïne, Lidocaïne, Xylocaïne.
Mébubarbital : Pentobarbital, Nembutal.
Lanatoside C : Cedilamide.
Méthandiol : Métandiol, Néostéron, Stérandiol.
Méthyl-thioéthyl 2'-pentyl-thiobarbiturique : Diogénal, Neraval, Thiogénal.
Méprobamate : Equanil.

(*) Il s'agit de l'orthographe du CODEX français, auquel la Rédaction se réfère toujours par principe. Mais l'usage du terme « chlorpromazine », plus logique, semble prévaloir et peut, en pratique, être toléré.

Dans le Domaine

ANESTHÉSIE et RÉANIMATION

DUBERNARD



Vous rappelle :

1. - Matériel de Perfusion

- Trousse 18 MF chambre de filtration verre
- Trousse 118 mini-standard tout plastique
- Trousse 218 mini-standard perfusion jumelée

2. - Solutés Injectables Apyrogènes

- Equilibre ionique
- Alimentation parentérale
en flacons **ISOVAC** : sous vide - pH constant

3. - Hydrolysats de Protéines glucosés

- Acides aminés (I) directement assimilables
- Pouvoir calorique et de synthèse protidique
VECTEUR de CHOIX des APPORTS MÉDICAMENTEUX

4. - Matériel de Groupages sanguins



Production contrôlée

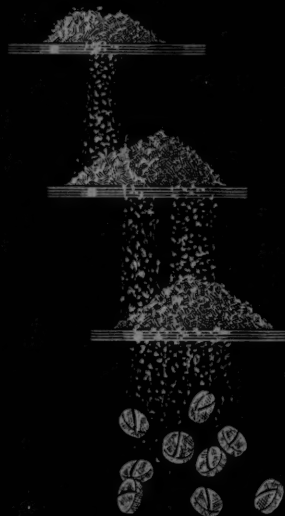
SÉCURITÉ ABSOLUE DE L'ACTE PERFUSIONNEL

Laboratoires DUBERNARD, s. a. 1, rue du Foin, PARIS-III^e
ARC. 44-08

Méthylpentynol : Dormisone ; (carbamate) : N-oblivon.
Méthylpipéridyl-méthylphénothiazine : Lacumin, Pacatal.
N-allyl-normorphine : Levallorphan, Nalorphine, Nalline.
Naphtasoline : Privine.
Néosynéphrine : Idrianol.
Nicotinamide : Coramine.
Nor-adrenaline (bi-tartrate) : Artérol, Levophed, Noradrec, Nor-épinéphrine, Nor-exadrine, Norfelol, Nor-lévorénine.
Oxydipentonium (chlorure) : Brevatonal.
Oxyphenonium : Antrényl.
Pentaméthazène : Pendiomide.
Pentaméthonium (dibromure) : Penthonium.
Pentétrazol : Cardiazol, Métrazol.
Penthiobarbital : Intraval, Nesdonal, Pentothal, Thiopentone.
Phénobarbital : Gardénal, Luminal.
Péthidine : Démérol, Dispadol, Dolanquifa, Dolantin, Dolosal, Isonipécaïne, Méfedine, Mépéridine, Pantalgine, Piridosal.
Pramoxine (Chl) : Tronothane.
Procaïne : Allocaïne, Anesthocaïne, Marécaïne, Novovaïne, Scurocaïne, Syncaïne.
Procaïnamide : Amide procaïnique, Pronestyl.
Prochlorpérazine : Compazine, Stémétal, 6140 RP.
Prométhazine : Atosil, Fargan, Fenegan, Phénergan.
Pyridoxine : Adermine, Becilan, Vitamine B⁶.
Polyvidone : Collidone, PVP, Subtosan.
Résérpine : Serpasil.
Secobarbital : Imménocet.
Succicurarium (chlorure) : Anectine, Lysthenon, Myopléguine, Pantolax, Scoline, Succinyl-Asta, Suxinyl.
Succicurarium (iodure) : Celocurine-HAF, Celocurine-Vitrum, Caracholan.
Synéphrine : Vascadyne.
Tétracaïne : Améthocaïne, Décicaïne, Foncaïne, Pantocaïne, Pontocaïne.
Thialbarbital : Kémithal.
Thiamine : Aneurine, Bemunine, Benerva, Bevitine, Vitamine B¹.
Thiazinamium : Multergan.
Thiophanium : Arfonad.
Thiotétrabarbital : Thionarcex.
Tribromo-éthanol : Avertine, Rectanol.
Trichloréthylène : Ercylène, Trilène.
Tubocurarine : Intocostrine T.

Les noms cités en premier sont ceux que nos collaborateurs emploient dans leurs publications ; ils représentent les dénominations usuelles du Codex français ; au milieu d'une phrase, ils s'écrivent sans majuscule.

Une nouvelle forme pharmaceutique
A EFFET RETARD
pour la voie buccale



Lentérules
de
PHÉNOBARBITAL

dosés à 100 mg (FLACONS DE 20)

sédatif du système nerveux

UNE SEULE PRISE QUOTIDIENNE

PERMET L'APPLICATION COMMODE DE LA MÉTHODE DES

DOSES FILÉES

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIAL" MARQUES RHÔNE-POULENC - 28, COURS ALBERT I^{er} - PARIS 8^e

ANNONCES ET PUBLICITÉ - PARIS

IL Y A VINGT ANS...

ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE, II, N° 4, Novembre 1936

Mémoires originaux.

— *Narcose et inhalation d'oxygène*, par D. CORDIER.

Large revue des causes de l'anoxie au cours de la narcose (anoxie anoxique, anoxie anémique, anoxie par stase, anoxie histotoxique), puis étude du problème de l'inhalation d'oxygène pendant et après la narcose. Article très documenté, nombreuses références bibliographiques.

— *Nouvelles contributions à la question des indications de la méthode dite « de pression différentielle » dans la chirurgie thoracique*, par H. KILLIAN, de la clinique chirurgicale de l'Université de Fribourg.

Remarquable étude sur l'utilité d'une pression positive au cours des interventions de chirurgie thoracique. Si la pression positive n'est pratiquement pas utilisée à l'époque aux U. S. A., par certains chirurgiens, l'A. fait remarquer, qu'en règle générale, les narcoses sont données dans ce pays par des anesthésistes spécialisés utilisant des « machines à anesthésie générale », appareils qui par leurs valves et leurs tubulures opposent à l'expiration une résistance retardant dans une certaine mesure la production d'un collapsus pulmonaire. Évoquant les effets de la pression positive sur l'aération pulmonaire, mais aussi sur la *petite circulation* et sur le *médiastin*, KILLIAN considère le médiastin « comme la membrane oscillante d'un manomètre différentiel ». Il illustre par des schémas très clairs les mouvements du médiastin lors des inspirations et des expirations au cours de quelques états pathologiques (rigidité médiastinale par suite d'une infiltration ou d'une tumeur, mouvements du médiastin en cas de pneumothorax unilatéral ou bilatéral, en cas de pneumothorax béant ouvert, etc.). A la suite de SAUERBRUCK, KILLIAN discute de l'efficacité et des dangers respectifs de la pression positive en cas de thorax fermé ou de thorax ouvert :

— la pression positive en cas de thorax fermé conduit à une augmentation de pression dans le territoire de la pulmonaire, et à une surcharge du cœur droit ;

— la pression positive en cas de thorax ouvert retentit peu sur la circulation mais empêche la production de collapsus pulmonaire dans l'hémi-thorax ouvert, fait récupérer au poumon indemne une capacité, normale et reprendre au médiastin une position médiane, évitant ainsi les mouvements dangereux de flottement médiastinal.

Les Anesthésiques nouveaux.

— *Anesthésie par injections intra-veineuses d'acide 1-méthyl-5-5 allyl iso-propyl barbiturique*, par Marcel THALHEIMER.

Il s'agit du Narconumal que l'A. avait déjà présenté succinctement à la séance de la Société du 7 décembre 1935 après la communication de P. FREDET : « L'anesthésie générale chirurgicale par injection intraveineuse de Numal (allyl isopropyl malonyl-urée) ». Le Narconumal, de formule chimique proche du Numal puisqu'il n'en diffère que par le remplacement d'un H par CH₃, n'a par contre avec ce dernier aucun rapport de dose, d'action ou d'effet. L'A. décrit la technique employée et expose les bons résultats qu'il a obtenus avec ce « methylnumal » intra-veineux dans près de 500 cas.

Avant et

Après

L'INTERVENTION

PHOSELITE

TONIQUE PHYSIOLOGIQUE

Dragées - Ampoules injectables

Avant

L'ANESTHÉSIE

HYPALÈNE

PRÉNARCOTIQUE

Comprimés - Suppositoires

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

LABORATOIRES SITSA

15, rue des Champs - ASNIÈRES (Seine)

Séance du 4 juillet 1936 de la Société française d'études sur l'Anesthésie et l'Analgésie.

Compte rendu administratif.

M. R. MONOD, secrétaire général, fait part d'une proposition de M. SUREAU, relative à la *responsabilité anesthésique*, et demandant la création par la Société, d'une Commission chargée d'étudier les accidents objets de litige (par exemple réclamation de dommages-intérêts par les familles) ou non, qui pourraient lui être soumis, et susceptible de donner le cas échéant son avis. M. R. MONOD envisagerait pour cette Commission un rôle purement scientifique considérant surtout les deux éléments suivants : choix de l'anesthésie et cause de la mort. La Commission élue à l'unanimité est composée du Bureau de la Société, de MM. L. BINET, CORDIER, FLANDIN, FOURNEAU, LEMAITRE, SUREAU, TIFFENEAU, et d'un juriste M^e A. PEYTEL.

Compte rendu scientifique. Communications.

— *De l'activité relative du chlorhydrate et du phénylpropionate de paraaminobenzoyldiéthylaminoéthanol, base de la Novocaïne, sur le tronc nerveux moteur de Rana Esculenta*, par Jean RÉGNIER et André QUEVAUVILLER.

Dans les conditions des essais, le phénylpropionate de paraaminobenzoyldiéthylaminoéthanol est sur le nerf cinq à sept fois plus actif que le chlorhydrate de la même base (Novocaïne).

— *Influence de la stérilisation et du vieillissement sur le pouvoir anesthésique de deux sels de paraaminobenzoyldiéthylaminoéthanol (chlorhydrate et phénylpropionate)* par Jean RÉGNIER et André QUEVAUVILLER.

Le phénylpropionate résiste bien à la stérilisation par la chaleur et à un vieillissement assez prolongé, par contre le chlorhydrate est plus fragile, plus thermolabile comme en témoigne un certain degré de destruction à 120°.

— *Indications de l'anesthésie endotrachéale en oto-rhinolaryngologie et en chirurgie maxillo-faciale*, par A. AUBIN.

Revue des avantages et des indications de l'anesthésie endotrachéale dans ces domaines. M. SOULAS évoque les accidents du tubage trachéo-bronchique : réflexes cardio-vasculaires et respiratoires à point de départ trachéo-bronchique. MM. André BLOCH et R. MONOD participent à la discussion à propos de la pipe de DELBET.

— *Ma méthode d'anesthésie générale*, par E. CAILLAUD (Monte-Carlo).

CAILLAUD a utilisé l'inhalation de vapeurs de chlorure d'éthyle dans près de 5.000 cas de petite et grande chirurgie, avec seulement deux décès qui ne peuvent être imputés à l'anesthésique. M. DESMAREST, Rapporteur, explique que M. CAILLAUD a pu employer cet anesthésique réputé dangereux dans des interventions de longue durée, et avec grande satisfaction, grâce à un appareil permettant de doser les vapeurs anesthésiques. Quant aux contractures, principal inconvénient du chlorure d'éthyle, elles sont évitées par la combinaison avec le tribromoéthanol utilisé dans les 240 derniers cas.

— *Emploi de l'acide carbonique dans les anesthésies générales pour opérations de bec-de-lièvre ou intervention sur la face*, par BERNARD BEIG et E. CADENAT (Toulouse). M. DESMAREST, Rapporteur.

Anesthésie par sonde nasale où arrive un courant d'acide carbonique pur (sans adjonction d'oxygène ni d'air, précise-t-on) qui barbote au passage dans un flacon contenant l'anesthésique choisi (Schleich, Balsoforme ou Chloroforme). L'addition d'air au mélange se fait tout naturellement en quantité suffisante par la bouche ouverte du malade... Anesthésie parfaite, calme... Les A. n'ont jamais fait usage du sac d'oxygène monté en dérivation par précaution pendant ces essais ; ils louent « l'excellence de la méthode rapportée en France par M. THALHEIMER », et qui fera pourtant l'objet de controverses ultérieures.



AUJOURD'HUI

L'INDUSTRIE ELECTRONIQUE AU SERVICE DU MEDECIN

Le CARDIOTACHYMÈTRE - THERMOMÈTRE type M 70,

donne avec PRECISION, à tout instant, de façon CONTINUE, et sur UN SEUL cadran LISIBLE de LOIN :

- le RYTHME du POULS (en puls/min)
- la TEMPERATURE CENTRALE (de 20 à 42° C)

Il comporte en outre des DISPOSITIFS de CONTRÔLE (systole), VISUEL et SONORE, ainsi qu'un système d'ALARME mini-maxi qui rend possible la surveillance à distance.

Il permet :

- l'ESTIMATION du VOLTAGE de l'E.C.G.
- la LIAISON éventuelle avec un PROJECTEUR ou un ENREGISTREUR.
- Un FONCTIONNEMENT ININTERROMPU pendant plusieurs semaines.



L'appareil est réalisé en élément standard de rack américain en vue d'un GROUPEMENT COMPACT avec d'autres appareils électroniques. Il est GARANTI UN AN.

La MISE EN ROUTE et l'ENTRETIEN sont assurés.

S. I. N. T. R. A.

SOCIÉTÉ INDUSTRIELLE DES NOUVELLES TECHNIQUES RADIOÉLECTRIQUES

26, Rue Malakoff

ASNIÈRES (Seine)

Tél. : GRÉ 69-80

— *Un cas de tétanos traité par la sérothérapie associée au Rectanol. Guérison*, par E. DESMAREST et R. GOYER.

MM. THALHEIMER, R. MONOD, JACQUOT, apportent des cas analogues.

Présentation d'appareil.

M. LÉON BINET et M^{lle} BOCHET présentent leur tente à oxygène.

Prix de la société.

Le prix de 2.000 francs pour le meilleur travail sur l'anesthésie est partagé entre M^{lle} FRANÇOISE THIERRY pour sa thèse sur l'anesthésie à l'Evipan, et M. BRANDMARK pour sa thèse sur la baronarcose. Mention honorable est décernée à MM. S. DWORKIN, Wesley BOURNE et RAGINSKY pour leur travail intitulé : Action of anesthetics sedatives and hypnotics on Higher Nervous Activity.

MM. DESMAREST et LE MÉE sont délégués pour recevoir une médaille d'argent, au Congrès de Philadelphie, médaille décernée à la Société française d'études sur l'anesthésie et l'analgésie par la Société internationale d'Anesthésie.

Analyses :

par MM. QUEVAUVILLER, LONDON, CAUCHOIS, BOUREAU, JACQUOT, THALHEIMER, *Narcose et chro-naxie*, par P. K. KNOEFEL. *L'anesthésie générale par un nouveau chlorure d'éthyle, le Novanest*, par BENOLDI, PIERANGELI et ROTA (Milan). *Etudes sur la répartition des barbituriques*, par J. M. DILLE, C. R. LINEGAR et T. KOPPANYI (Washington). *Note sur les effets hypotenseurs de l'injection intra-veineuse d'Evipan sodique* par TOURNADE et JOLTRAIN (Alger). *Narcose au Vinéthène et à l'Evipan*, par HOLLENBACH (Hambourg). *Narcose au Rectidon* par STALMANN (Hanovre). *L'essentiel sur la théorie de l'anesthésie locale*, par H. KILLIAN (Fribourg-en-Brisgau). *Sur la sensibilisation par la cocaïne des effets hypertenseurs de l'adrénaline*, par HERMANN, MORIN et VIAL (Lyon). *Considérations sur 1241 applications de la rachianesthésie chez l'enfant*, par BALACESCO et MARIAN (Bucarest). *Etude critique de la valeur du CO₂ dans la prévention des complications pulmonaires post-opératoires*, par L. WATTER (Brooklyn). *Le traitement de la défaillance cardiaque par l'oxygénothérapie prolongée*, par A. L. BARACH (New-York). *Considérations modernes sur le sommeil crépusculaire en Obstétrique*, par SIEGERT (Fribourg-en-B). *Analgésie obstétricale par le pentobarbital sodique ou Nembutal*, par H. M. TEEL, et D. E. REID (Boston). *Accouchement sans douleur par l'Octinum* (base aliphatique non saturée, le méthylamino éthylheptène), par P. JANSON. *L'action analgésique du venin de vipère*, par G. FERRI (Asolo), etc.

Extraits recueillis par Pierre DELIGNÉ.



*alcaloïde méthylé du
Pacteita Brava*

AUXOPERAN

chlorhydrate du diméthyléther de la méthyl-bébéérine

ACTION IMMÉDIATE : atonie en 20 secondes avec 4 cc.

ACTION PROFONDE : apnée avec 6 cc. en une fois

ACTION PURE : ni sialorrhée, ni bronchorrhée

Boîtes de 10 ampoules

Ampoules de 5 cc.

contenant 12 mg. 5 de curarisant

Ampoules de 2 cc.

contenant 5 mg. de curarisant

VOIE INTRA-VEINEUSE

Remboursé par la Sécurité Sociale

LES LABORATOIRES ROUSSEL

INSTITUT DE SÉROTHÉRAPIE HÉMOPOIÉTIQUE

97, Rue de Vaugirard -- Paris (6^e)

CONGRÈS NATIONAL D'ANESTHÉSIOLOGIE

Le Congrès national d'anesthésiologie aura lieu à AIX-EN-PROVENCE du jeudi 18 au dimanche 21 juillet 1957.

Il est organisé par la Société française d'anesthésie et le Syndicat national des anesthésiologistes français.

Le Comité d'organisation comprend localement :

D^r J. BIMAR, 10 boulevard de la Présentation, La Rose, Marseille.

D^r J. FABRE, 348, boulevard Michelet, Marseille.

D^r P. JAQUENOUD, 148, rue Edmond Rostand, Marseille.

D^r H. AUBERT, 2, rue Portalis, Aix-en-Provence.

pour l'organisation générale.

D^r A. WIOT, 10, rue Jean Mermoz, Marseille.

D^r G. BEDARD, 4, rue Alphonse Karr, Nice.

pour l'organisation scientifique.

La composition du Comité directeur et le programme scientifique seront fixés avant le 20 décembre 1956.

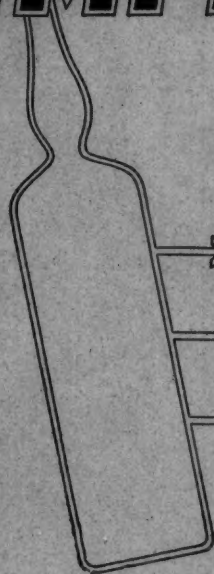
A titre d'indication, on peut, dès maintenant prévoir un programme récréatif comprenant :

- Festival de musique d'Aix-en-Provence.
- Banquet aux Baux de Provence.
- Visite de la Provence romaine.
- Visite de la Camargue.
- Soirée de Gala dans un « Jus » de la campagne aixoise.
- Exposition permanente de peintres et céramistes régionaux (Aix, Marseille, Saint-Tropez et Vallauris).

Pour tous renseignements, s'adresser au D^r Jean BIMAR ; les bulletins d'inscriptions paraîtront le 15 janvier 1957.



IMFERON



→ **I**ntra-
→ **M**usculaire
→ **F**er

AMPOULES
INJECTABLES
5 ml.
PAR LA
VOIE INTRA
MUSCULAIRE

LABORATOIRES CLIN-COMAR • 20, RUE DES FOSSÉS-S'-JACQUES • PARIS V°

UNION PROFESSIONNELLE DES ANESTHÉSIOLOGISTES EUROPÉENS

COMITÉ PROVISOIRE

D^r R. FREY, HEIDELBERG (*Allemagne*) ; D^r P. LACOMBE, ISSOUDUN (*France*) ;
D^r St. BRENA, TURIN (*Italie*).

A l'occasion des journées d'Anesthésiologie des Sociétés de langue allemande (Suisse, Autriche, Allemagne), tenues à *Zurich* les 23-24-25 août 1956, a eu lieu en cette ville la deuxième réunion des délégués pour l'Union Professionnelle Européenne. Y ont pris part : pour l'Allemagne le D^r FREY ; pour la France le D^r LACOMBE ; pour l'Italie le D^r BRENA ; pour la Suisse le D^r BOVAY.

Il a été pris acte des adhésions définitives des Sociétés Allemande, Finlandaise, Française, Grecque, Italienne. La création d'un bureau provisoire a été décidée, formé des trois délégués Allemand, Français, Italien, chargé de poursuivre les contacts avec les autres Sociétés Européennes et de préparer le Congrès de Fondation de l'U. P. A. E. Ce Congrès est prévu pour juin 1957 à *Turin*, à l'occasion des journées internationales de médecine.

Les représentants des Sociétés Européennes présents à *Zurich* qui, faute de mandat officiel de leurs associations, n'ont pu participer à la réunion, ont été tenus au courant des travaux des délégués et se sont déclarés personnellement favorables au principe de l'U. P. A. E.

Le D^r ORGANE, secrétaire général de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésiologie, a assuré les délégués de l'approbation et des encouragements de la Fédération. L'U. P. A. E. aura du reste à travailler en étroite collaboration avec la Fédération, sur un plan différent mais parallèle, celui des problèmes professionnels des médecins anesthésiologistes.

Le Secrétariat administratif du Comité provisoire est fixé à *Paris* ; son adresse est la suivante : Secrétariat pr. de l'U. P. A. E., 181, Boulevard Péreire, *Paris*, 17^e.

ARFONAD

" ROCHE "

Ganglioplégique fugace pour l'hypotension contrôlée

Action rapide et facilement réversible

FLACONS-AMPOULES CONTENANT 250 mg DE SUBSTANCE SÈCHE

ET AMPOULES D'EAU BI-DISTILLÉE DE 5 cm³

BOITE DE 3 DOSES

PRODUITS "ROCHE" S. A., 10, rue Crillon, PARIS 4^e - ARC. 91-10

— CCLXXII —



SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE

COMITÉ DIRECTEUR

Réunion du 22 septembre 1956

Présents : M^{lle} J. LEVY, MM. AMIOT, BOUREAU, DOUTREBENTE, HUGUENARD, JAQUENOUD, MARCENAC, VERHAEGHE.

Excusés : M^{me} DU BOUCHET, M^{lle} DELAHAYE, M. TOURNAY.

La séance est ouverte à 17 h 30.

1) A propos de la réunion hospitalière de la Société. (*Hôpital Broussais, Service d'ALLAINES, 23 juin 1956.*)

Le Comité enregistre le succès de cette réunion et adresse ses remerciements et ses félicitations à Madame N. DU BOUCHET, à ses Assistantes et aux Médecins et Chirurgiens du Service qui ont bien voulu apporter leur concours aussi bien aux démonstrations pratiques très réussies du matin, qu'à la séance scientifique du soir.

Il observe que le temps écoulé entre la fin de la matinée opératoire et le début de la réunion du soir fut un peu trop long et il retient l'éventualité d'un repas en commun, d'une séance scientifique moins tardive, d'une séance de projection de films ou de démonstration d'appareils entre le repas et la séance scientifique.

Il reste entendu (après discussion toutefois), que la séance scientifique doit se dérouler dans le Service même où ont eu lieu les séances opératoires et porter sur les travaux du Service.

La prochaine séance hospitalière de la Société aura lieu en principe à l'Hôpital de Vaugirard, en mars.

2) A propos de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésiologistes (J. BOUREAU.)

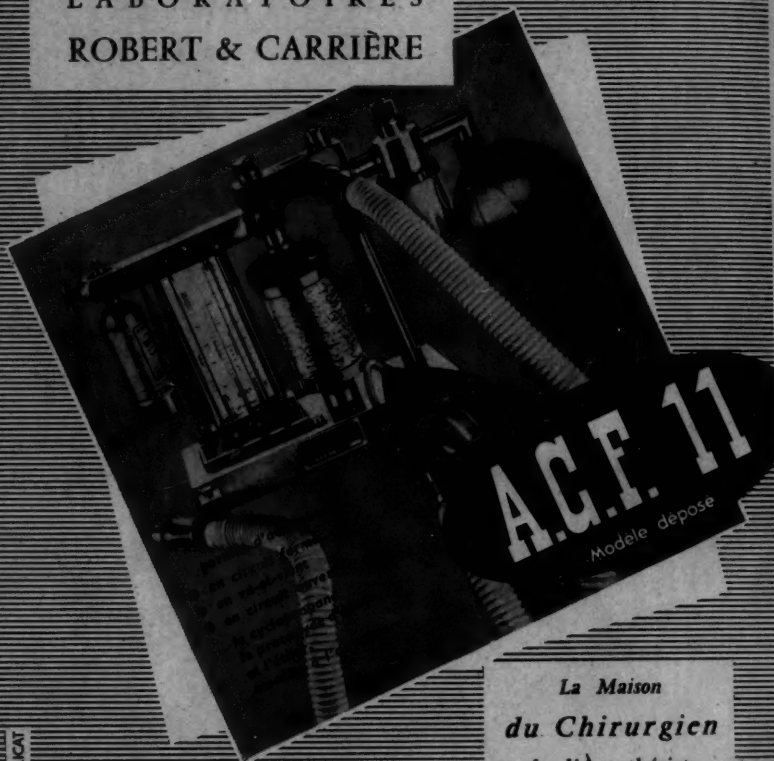
Le prochain Congrès Mondial aura lieu très probablement en 1960, selon toute vraisemblance au Canada, de préférence à Montréal. Rome et São Paulo demeurent cependant des sièges possibles.

Au Canada le logement des congressistes serait prévu chez l'habitant.

3) Congrès National d'Anesthésiologie.

Il est décidé que le congrès national de 1957 se tiendra en province. Deux propositions sont discutées : celle de J. VERHAEGHE (*Lille*) et celle de P. JAQUENOUD (*Aix-Marseille*). Sous réserve de l'acceptation des autres organisateurs Marseillais (dont J. BIMAR), le Comité à l'unanimité (J. VERHAEGHE compris), conclut que ce premier essai de décentralisation doit se faire à *Aix*,

LABORATOIRES
ROBERT & CARRIÈRE



A.C.F. 11
Modèle déposé

PUBLICAT

*La Maison
du Chirurgien
de l'Anesthésiste
du Réanimateur*

1, AVENUE DE VILLARS — PARIS VII^e

en juillet 1957. Ce Congrès décidera de la date et du lieu du suivant (en principe, octobre 1958, à Paris. Le congrès de 1959 devant avoir pour cadre la cité hospitalière de Lille).

4) Questions diverses.

J. BOUREAU annonce la réunion prochaine de la commission des candidatures, 15 places de membres correspondants, 10 de titulaires, étant à pourvoir.

D'autre part trois membres du Comité Directeur sont sortants cette année : MM. QUEVAUVILLER, THALHEIMER et VERHAEGHE.

Enfin le Comité Directeur suggère que la Société émette rapidement un vœu réclamant instamment la *prolongation des études d'Anesthésiologie*.

Réunion du 29 novembre 1956

Membres présents : Mlles DELAHAYE, J. LEVY, MM. AMIOT, BOUREAU, HUGUENARD, MARCENAC, TOURNAY, VERHAEGHE.

1) Préparation de l'Assemblée générale.

— Les trois membres du Conseil de Direction, sortants cette année (MM. QUEVAUVILLER, THALHEIMER, VERHAEGHE) se représentent et sont proposés par le Bureau au vote de l'Assemblée générale.

— Le Bureau prend connaissance du rapport de la Commission des candidatures (titulaires et correspondants) et établit la liste définitive de celles-ci.

2) Rapport du Trésorier.

Messieurs,

Le rôle de votre Trésorier est toujours un peu ingrat car les dépenses augmentent rapidement.

Nos ressources sont simples: sur 230 membres, nous avons perçu 185 cotisations et 15 cotisations en retard de 1955. Il reste donc toujours difficile de percevoir les cotisations des Membres de la Société et votre Trésorier le regrette.

Pour l'année 1957, nous avons à faire face à des dépenses nouvelles parce que la publication des 5 numéros annexes de la *Revue* accroît les dépenses régulièrement d'une année sur l'autre et le blocage des prix ne semble pas exister en imprimerie. Votre Comité a accepté la suggestion de la Librairie Masson de porter de 4.000 à 4.500 fr l'abonnement du journal.

Fort heureusement, le nombre des abonnés augmente régulièrement et nous sommes passés de 1.240 abonnés en 1955 à 1.366 abonnés en 1956. Le total du Service passant de 1555 à 1697, soit une augmentation de 138 abonnés dans l'année. Mais votre Comité a décidé que la cotisation de la Société ne serait pas changée et resterait à 3.000 fr par an.

Il paraît que nous sommes unes des rares Sociétés qui n'augmente pas sa cotisation et je vous demande de ratifier, d'une part les comptes, d'autre part le maintien de la cotisation à 3.000 pour 1957. Le Trésorier émet le vœu que vous lui adressiez le plus rapidement possible le montant raisonnable de cette cotisation.

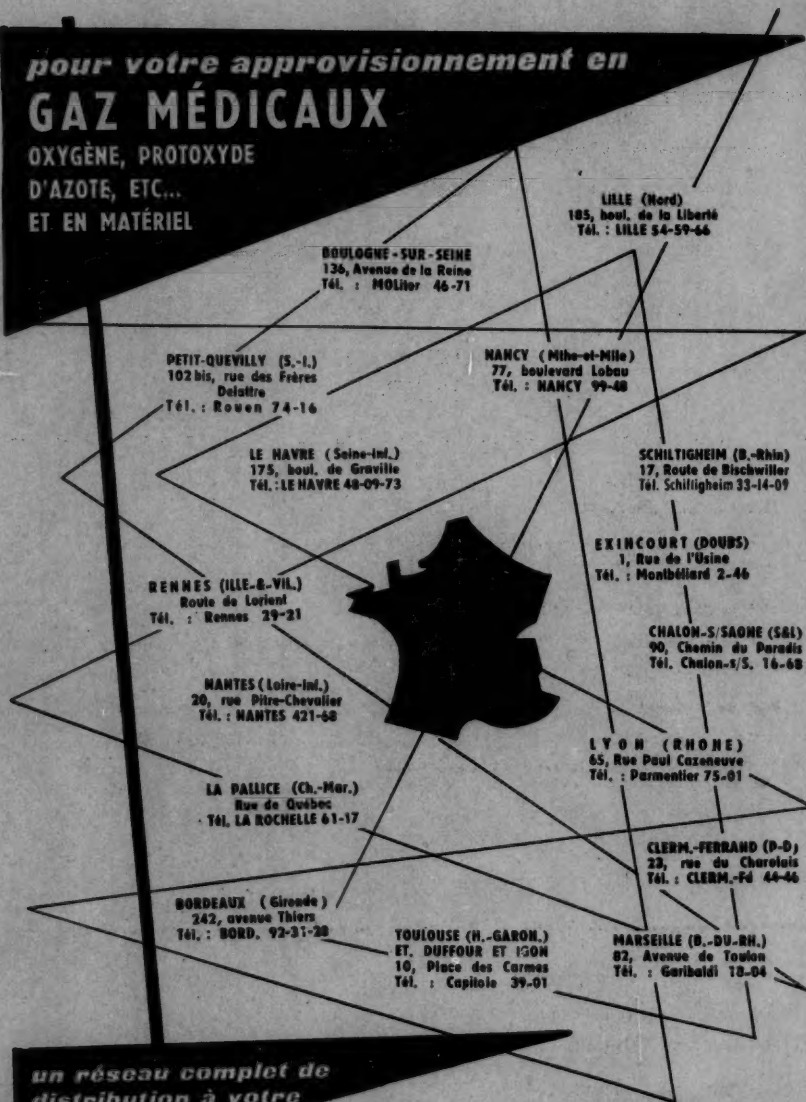
pour votre approvisionnement en

GAZ MÉDICAUX

OXYGÈNE, PROTOXYDE

D'AZOTE, ETC...

ET EN MATÉRIEL



**un réseau complet de
distribution à votre
service...**



COMPAGNIE FRANÇAISE DE PRODUITS OXYGÉNÉS

SIÈGE SOCIAL : 75, QUAI D'ORSAY, PARIS-7° - INV. 44-30

BILAN 1956

RECETTES		DÉPENSES	
12 cotisations 1955 à 3 000 fr.....	36 000	Timbres, frais mandats, carnets reçus.....	11 867
185 cotisation 1956 à 3 000 fr.....	555 000	Circulaires, enveloppes, livres comptes, Carnets reçus, agios.....	7 621
1/2 cotisation 1957 à 3 000 fr.....	1 500	Frais loyer, étrennes, vacation, tim- bres.....	31 340
		Frais Assemblée générale.....	2 600
		Secrétaire Général.....	26 466
		Congrès Alger.....	125 787
		Fédération Mondiale Anesthésiolo- gistes.....	52 919
	<u>592 500 fr</u>		<u>258 000 fr</u>
Total des Recettes.....	592 500		
Total des Dépenses.....	258 000		
Versés au Journal.....	<u>334 500 fr</u>		

3) Congrès Français de 1957.

Le Comité décide de demander aux collègues d'Aix-Marseille de bien vouloir se charger de l'organisation du Congrès à Aix en juillet.

4) Thème de la séance spéciale de 1957.

Le thème proposé par J. BOUREAU : « Nécessité et organisation des Premiers Secours » est accepté.

5) Vœu de la Société en vue de prolonger d'une année la durée des études d'Anesthésiologie.

Cette troisième année d'étude contribuerait à faire de l'Anesthésiologie une spécialité majeure. Elle serait surtout consacrée à la réanimation.

M. HUGUENARD fait observer que si l'enseignement au cours de cette troisième année est aussi mal fait qu'au cours des deux premières, cette année supplémentaire ne sera intéressante que sur le plan théorique.

Il propose qu'en pratique, comme cela se fait dans d'autres pays, la Société organise un enseignement complémentaire sanctionné par un diplôme.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU 15 DÉCEMBRE

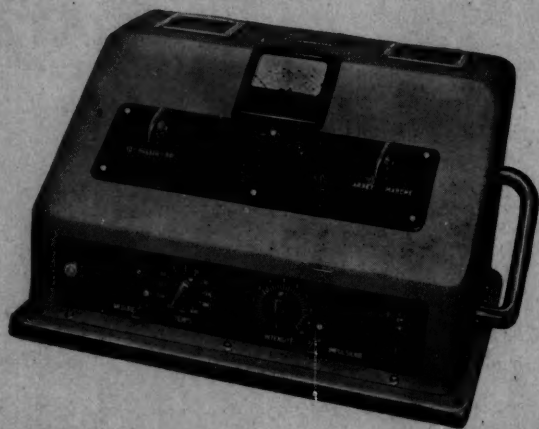
Rapport du Secrétaire-Général.

Mes chers Collègues,

Au cours de l'année 1956, notre Société a poursuivi son évolution ascendante et consolidé très fermement ses positions anciennes. Je voudrais pour vous en convaincre retracer rapidement les événements majeurs qui l'ont marquée.

RHÉOTOME ÉLECTRONIQUE

SAPEM



L'ÉLECTRODIAGNOSTIC

par le tracé de courbes « intensité-durée ».

MÉTHODE SIMPLE, RAPIDE, PRÉCISE, SANS DANGER

POUR :

- l'estimation de l'équilibre ionique (aspect de la courbe),
- l'appréciation de l'importance du « stress » et de la gravité de la maladie opératoire (hypoexcitabilité musculaire),
- la vérification de la qualité de l'anesthésie, de la neuroplégie, de l'hibernation artificielle, de la thérapeutique correctrice (administration de K...), (hyperexcitabilité musculaire),
- la surveillance de certains comas et du delirium tremens (hypoexcitabilité nerveuse, hyperexcitabilité musculaire),

ETC.

S.A.P.E.M.

24, rue Miollis

PARIS 15°

L'innovation principale a été l'addition d'une réunion supplémentaire, réunion d'un type nouveau puisqu'elle s'est tenue à l'Hôpital, suivant la décision qui avait été prise à ce sujet à notre Assemblée Générale de 1955. Elle a eu lieu, comme vous le savez, à l'Hôpital Broussais le 23 juin dernier ; son programme a comporté : le matin une séance opératoire des plus intéressantes et l'après-midi une réunion scientifique meublée par des communications se rapportant aux interventions de la matinée, c'est-à-dire à l'anesthésie et à la réanimation en chirurgie cardiaque ainsi qu'à l'organisation du Service qui nous avait si aimablement accueillis.

On fait son expérience à l'usage, et si votre Conseil d'Administration est formellement d'avis de renouveler une entreprise aussi réussie, il voudrait vous proposer certaines améliorations pratiques destinées à donner plus de lustre encore à cette manifestation. Nous pensons qu'il faudrait lui donner le caractère d'une *Journée anesthésiologique* comportant si possible, après la séance opératoire du matin, un déjeuner en commun pris à l'Hôpital, et l'après-midi plusieurs manifestations scientifiques différentes : d'abord un colloque relatif aux interventions de la matinée, éventuellement une présentation de films, enfin une réunion théorique animée par les cadres du Service, Chirurgiens, Anesthésiste-réanimateurs et Assistants. Vous aurez à vous prononcer tout à l'heure sur cette suggestion. D'ores et déjà, je puis vous dire que M. HUGUENARD a bien voulu accepter d'organiser à Vaugirard la Journée hospitalière de l'an prochain.

Un autre point sur lequel nous aimerions avoir votre opinion concerne la *modification du jour de réunion de la Société*. Vous savez que l'an dernier nous avions décidé à titre d'essai de choisir le **Samedi** au lieu de l'habituel **Mardi**, ceci à la demande de nombreux Provinciaux qui ont plus de facilité en fin de semaine pour venir à Paris. A l'exception des séances de janvier et d'octobre, toutes nos réunions en 1956 ont eu lieu le samedi ; il s'agit de savoir si nous maintenons ce jour ou si nous revenons au régime antérieur.

La réponse peut paraître simple puisqu'elle devrait être subordonnée au chiffre des présences au cours de l'année écoulée. Je crois très sincèrement que l'assistance a été plus nombreuse, sans pouvoir affirmer pour autant que ce progrès ait été dû au changement de jour ou à une augmentation très considérable des auditeurs provinciaux. Je sais par ailleurs que le samedi ne convient pas à nombre de Parisiens désireux de s'absenter pour le week-end. Cependant nous ne devons pas perdre de vue que nous sommes une Société Française et si, pour des raisons de proximité, les Parisiens sont habituellement plus nombreux, ils doivent néanmoins faciliter par tous les moyens à leurs collègues provinciaux l'assistance à nos réunions. Nous pourrions ainsi nous flatter de traduire dans nos débats une opinion vraiment nationale.

Sur un plan plus strictement administratif, j'aimerais avoir votre avis sur le nouveau système que nous avons mis à l'essai depuis notre séance d'octobre, en vue de recueillir avec rapidité le texte de nos discussions. Comme vous le savez, je distribue maintenant après chaque communication des feuilles de papier blanc aux interlocuteurs, en les priant de remettre leur texte à M. HUGUENARD en fin de séance ou de le lui adresser par la poste dans les jours qui suivent. Cette formule doit-elle être maintenue ? Je pense que notre rédacteur en chef est le mieux placé pour répondre à cette question, car il est bien évident que cela dépend du nombre des orateurs qui lui adressent leur texte.

Au passif de notre activité, je dois souligner l'échec du Congrès qui devait avoir lieu à Alger à l'occasion des vacances de Pâques. C'est d'autant plus regrettable que c'était la première fois que la *Société* prenait une part véritablement active à l'organisation du Congrès annuel d'Anesthésiologie en joignant ses efforts à ceux du Syndicat des Anesthésistes qui avait été jusque-là le grand organisateur de cette manifestation. Nous avons été malheureusement dépassés par les graves événements que vous connaissez, et si nous avons fait l'impossible pour maintenir ce qui avait été initialement décidé, nous avons dû en définitive nous incliner devant les faits.

Mais l'idée n'est pas pour autant abandonnée et vous savez déjà que l'an prochain le Congrès

Loi du minimum d'OSBORNE et MENDEL :
" L'utilité physiologique d'une protéine est
limitée par la quantité de l'acide aminé
naturel indispensable dont elle est le moins
riche (facteur limitant)."

PROTÉOLYSAT OBERVAL

injectable

Soluté à 5 % en flacons capsulés de 500 cm³
(remboursable par la S.S., par les Collectivités,
et par l'A. P. de Paris)

**LE PLUS RICHE, LE PLUS COMPLET,
ASSURE UNE REPROTIDATION RAPIDE**

Tous les acides aminés naturels
sous leur forme lévogyre
en proportion équilibrée

TOLÉRANCE ÉPROUVÉE

Chaque flacon est accompagné d'un
nécessaire à perfusion ne devant servir
qu'une fois.

Français d'Anesthésiologie se tiendra dans un Centre culturel particulièrement renommé, à *Marseille-Aix en Provence*. L'équipe des Anesthésistes Marseillais s'est déjà mise au travail et je viens d'apprendre que la date était définitivement fixée aux 18-19-20 et 21 juillet, c'est-à-dire pendant le Festival d'Aix dont nous aurons de proches échos. Je pense qu'un programme provisoire précisant les modalités du Congrès vous sera adressé individuellement dans un délai très court.

Revenons à Paris et à nos réalisations de l'année pour évoquer rapidement notre *séance à thème* de 1956 qui se rapportait aux *morts anesthésiques*. Comme l'an dernier à l'occasion de la réunion sur la poliomyélite, l'assistance a été particulièrement nombreuse et les discussions très animées. Si des conclusions précises n'ont pu être dégagées — ce problème est si vaste — nous sommes du moins parvenus à fixer une méthode de travail pour atteindre ce but. Une fois de plus en tout cas nous avons pu constater le très grand intérêt suscité par ces séances à thème. Aussi comptons-nous bien continuer l'an prochain et je voudrais vous proposer comme thème de notre étude *l'organisation des premiers secours*, sujet mis à l'ordre du jour depuis la communication pleine d'intérêt du Médecin-Colonel Gros sur le fonctionnement des postes de secours aux asphyxiés, et qui justifierait une étude approfondie de notre *Société*.

Il s'agit une fois de plus d'un sujet de *réanimation* et, à ce propos, je voudrais m'élever publiquement contre ceux qui disent ou qui écrivent que les Anesthésistes ne sont pas capables de pratiquer correctement la Réanimation et voudraient en faire une Spécialité isolée, alors que de toute évidence elle est indissociable de l'anesthésie et de l'anesthésiste. Il serait peut-être bon de rappeler qu'au cours des quatre dernières années *notre Revue a publié 110 articles sur des sujets de réanimation*, signés par des anesthésistes authentiques. Et pourquoi ne pas ajouter que le relevé des travaux publiés sur la réanimation dans les principales revues mondiales, pour l'année 1955 prise en exemple, plaçait la France en tête devant tous les autres pays, Etats-Unis et Grande-Bretagne inclusivement.

C'est pourquoi, devant la place grandissante que prend la réanimation dans nos débats — la seule réunion d'aujourd'hui comptait cinq communications sur des sujets de réanimation, — le moment nous semble venu de modifier le titre de notre *Société*. Je suis chargé par le Conseil d'Administration de vous proposer le titre de « Société Française d'Anesthésie, d'Analgésie et de Réanimation », qui répondra plus exactement à nos activités présentes.

Parallèlement, nous voudrions vous proposer d'émettre un vœu à l'adresse du Ministre de l'Education Nationale, demandant que la *durée des études pour l'obtention du Certificat d'Etudes Spéciales en Anesthésiologie* soit portée de deux à trois ans. Ceci permettrait notamment de développer l'enseignement de la réanimation et d'élargir les connaissances de nos étudiants dans ce domaine.

Je voudrais conclure en vous disant ma foi profonde dans l'avenir de notre *Société*. Nous avons traversé une période critique il y a deux ou trois ans et j'avais peine à cette époque à composer les programmes de nos séances. Aujourd'hui, le nombre de nos réunions a presque doublé et malgré cela elles sont abondamment pourvues en rapports, communications, films ou présentations d'appareils. D'ores et déjà les deux premières séances de 1957 sont pratiquement complètes.

Je pense, mes chers Collègues, que nous pouvons nous montrer satisfaits de ces résultats et nous réjouir ensemble devant les perspectives d'avenir de notre *Société*.

L. S. A.

35, RUE DE CLICHY, PARIS-9° - Pigalle ⁶⁶⁻³⁰
⁶⁵⁻⁴⁴

TOUTE LA FABRICATION ANGLAISE POUR L'ANESTHÉSIE

VAPORISATEURS

D'ÉTHÉR
D'ÉTHÉR DIVINYLIQUE
DE TRICHLORÉTHYLÈNE

OXYGÉNOTHÉRAPIE

DÉBITMÈTRES
MASQUES
SOUFFLETS
LUNETTES

MATÉRIEL D'INTUBATION

RACCORDS DIVERS
LARYNGOSCOPE MACINTOSH D'ORIGINE
SONDES EN CAOUTCHOUC OU EN PORTEX

APPAREILS D'ANESTHÉSIE

KING
BOYLE
WALTON

GILLIES
MARRETT

RESPIRATEURS MÉCANIQUES

PNEUMOTRON
BEAVER RESPIRATOR
WILLIAMS PNEUMOFULATOR

MATÉRIEL ET INSTRUMENTATION

AIRMED LIMITED
A. CH. KING LIMITED
THE BRITISH OXYGEN COMPANY



ÉLECTIONS DU 15 DÉCEMBRE 1956

Membre d'honneur :

M. Ritsema VAN ECK devient Membre d'honneur.

Membre honoraire :

M. Raoul-Charles MONOD devient Membre honoraire.

Membres titulaires :

Ont obtenu :

- 12 voix : MM. BRODOWSKY (R.), *Paris* ;
GROS (Médecin-Colonel), *Sapeurs Pompiers* ;
LADA (Th.), *Lille* ;
M^{me} PASSELECQ (J.), *Paris* ;
MM. REGENT (M.), *Saint-Etienne* ;
SCHNEIDER (Jean), *Colmar* ;
SOULAS (A.), *Paris* ;
VALLETTA (J.), *Paris* ;
11 voix : M^{me} RIEUNAU (J.), *Toulouse* ;
10 voix : M. SIMON (E.), *Clermont-Ferrand*.

Membres correspondants nationaux.

Ont obtenu :

- 12 voix : M^{lle} DURAND (M.), *Montpellier* ;
M^{me} ESPAGNO (M. T.), *Toulouse* ;
ESTANOVE (S.), *Lyon* ;
FRAISSE (G.), *Lyon* ;
M. METRAS (H.), *Marseille* ;
11 voix : M^{lle} BLANPIN (O.), *Paris* ;
M. DESVALLÉES (P.), *Paris* ;
GAUJARD (Médecin-Capitaine) ;
GEORGES (G.), *Paris* ;
M^{me} LABORIT (Geneviève), *Paris* ;
M. LARENG (L.), *Toulouse* ;
M^{me} QUEINNEC (J.), *Sainte-Menehould* ;
10 voix : M^{me} THIERRY (N.), *Etampes* ;
9 voix : M^{me} DELÈGUE (L.), *Paris* ;
M. RICORDEAU (G.), *Paris*.

Membre correspondant étranger.

M. ESCUDERO (Ernesto), *Buenos-Aires, République Argentine*.

Conseil d'Administration.

Membres sortants : MM. QUEVAUVILLER, THALHEIMER et VERHAEGHE sont réélus tous les trois.

*
Deux analeptiques précieux
pour
l'anesthésiste

*
PRESSYL

(CAMPHRAMINE + PRESSÉDRINE)

**SOUTIENT LE CŒUR & LA PRESSION
PENDANT PLUSIEURS HEURES**

*
TONICORINE

(CAMPHRAMINE)

PLUS MODERNE QUE LE CAMPHRE

**STIMULE LE MYOCARDE
& LES CENTRES RESPIRATOIRES**

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES
INTRAVEINEUSES OU
INTRACARDIAQUES

•
Laboratoires

LEMATTE & BOINOT, 52, RUE LA BRUYÈRE, PARIS 9^e

* * *

DATE DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ EN 1957

19 Janvier.

23 Février.

30 Mars (Séance hospitalière ; Hôpital de Vaugirard).

25 Mai.

18 Juillet (Congrès national, Aix-en-Provence).

9 Septembre.

5 Octobre (Séance à thème).

14 Décembre.

celocurine

(IODURE DE SUCCINYL CHOLINE)

relaxation musculaire
complète,
rapide,
brève
et
sans effets
secondaires.

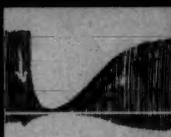
PRÉSENTATION :

Ampoules de solution stable :
10 ml à 1 %

Flacon-ampoule dosé à 0,1 g. et 1 g.
de poudre à dissoudre extemporanément

PRINCIPALES APPLICATIONS ↓

Action de l'iodure de succinyl
choline sur le muscle fléchi
du chat anesthésié.



chirurgie

(oculaire, otite, thoracique, organique
en perfusion dans les grandes interventions

endoscopie

Degré de tonalité du muscle
du mollet au cours des diffé-
rentes phases de l'électrochoc.

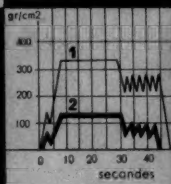
1.

sans curarisation

2

avec curarisation

(d'après BOUREAU)



convulsivothérapie

Laboratoire Girard-Mounier-Vitrum — 1, avenue Georges-Lafenestre, PARIS-14^e - YAU. 57-56

— CCLXXXVI —

SYNDICAT NATIONAL DES MÉDECINS TRANSFUSEURS

COMPTE RENDU DE L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Le 21 novembre 1956 à 21 heures, dans la salle des Conférences du Centre national de la Transfusion sanguine, a eu lieu l'Assemblée générale du Syndicat national des médecins transfuseurs. Malgré le petit nombre des présents, et bien que le quorum ne soit pas atteint, le D^r JUBÉ, Président, ouvre la séance. S'étaient excusés : Les D^{rs} BORIN, CHOPIN, LACOMBE, MOUTARDE et ROCHE.

Avant de passer à l'ordre du jour, quelques-uns des membres présents expriment des regrets de voir si peu nombreux les membres du syndicat à une Assemblée générale, bien que cette carence soit justifiée par les nouvelles restrictions de circulation.

Le secrétaire signale son embarras de choisir une date de réunion qui puisse arranger tout le monde et regrette d'autant plus que l'assemblée ne soit pas plus fournie, qu'il a l'impression que l'action de notre syndicat est mal vue de diverses organisations ou groupements s'occupant de transfusion : seul, le Syndicat des Anesthésiologistes-Réanimateurs apporte un appui complet.

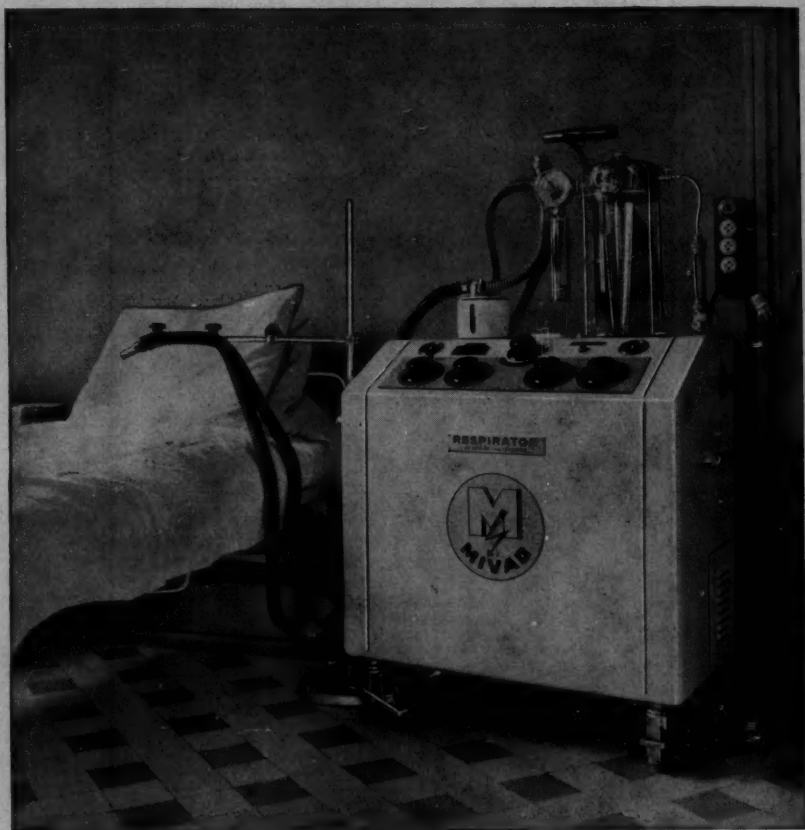
Le Président prend alors la parole et ne veut pas commencer cette séance de travail sans rendre hommage à notre dernier Président, le D^r LARGET, mort depuis notre dernière réunion, homme de grand dynamisme, ayant honoré la transfusion, et demande une minute de silence à sa mémoire.

Il passe ensuite la parole au Trésorier, qui ne peut établir de façon précise l'état financier du Syndicat, l'exercice n'étant pas clos pour 1956, mais qui nous donne des chiffres montrant une caisse nettement bénéficiaire, malgré un nombre important de cotisations anciennes non payées. Il est décidé que tous les membres seront fermement invités à régler rapidement leurs cotisations et le D^r BOURREAU demande qu'un rappel systématique soit effectué chaque année en précisant que toute cotisation non réglée fera considérer le retardataire comme démissionnaire. En effet, les membres présents sont unanimes pour reconnaître que l'existence de notre syndicat est une nécessité. Son rôle n'est pas, en effet, d'imposer une opinion au ministère de la Santé, mais quel que soit le nombre de ses adhérents, il peut cependant avoir une influence considérable sur ce ministère. Les comptes sont approuvés (sans quorum) ; il est décidé un rappel impératif pour 1955 et un envoi d'avis pour 1956 et 1957.

Le Président procède ensuite à l'élection du bureau 1957. N'ayant pas de candidats nouveaux, l'assemblée peut reconduire les quatre candidats sortants : les D^{rs} CULOT, CHOPIN, FAURE et FLAISLER ; la démission du Vice-Président, le D^r RENAULT, est acceptée, celui-ci ayant fait savoir son désir de céder la place à un Vice-Président plus jeune pouvant s'occuper plus activement de notre action syndicale ; toutefois le D^r RENAULT reste, à sa demande, administrateur.

Le D^r SILBERMAN est nommé Vice-Président à l'unanimité des présents.

De même, un nouvel adhérent, le D^r PELLET de Bordeaux est accepté aussi à l'unanimité.



LE RESPIRATEUR UNIVERSEL
ENGSTROEM

R. PESTY, 7 à 13, Rue des Cascades, PARIS - XX*

TÉL : MEN. 92-10 — ADRESSE TÉLÉG. : ANESDENT-PARIS

Le D^r CULOT discute alors la circulaire du 28 mai 1956 et relève dans cette circulaire de nombreuses erreurs, des conseils techniques qui font sourire (il est heureux, en effet, que les transfuseurs n'aient pas attendu la circulaire ministérielle pour apprendre à faire des prises de sang). De la longue discussion qui suit l'étude de ce texte, il ressort :

- que le Syndicat des Transfuseurs doit demander des explications au Ministère sur certains points et plus particulièrement sur la question du contrôle du B. W. tous les trois mois ;
- que, comme médecins, les membres du Syndicat protestent contre ce décret qui est une ingérence certaine et très maladroite des pouvoirs administratifs incompétents dans des problèmes uniquement professionnels ;

- toutefois le D^r SILBERMAN devant faire sur ce décret un rapport au mois de juin prochain, il est décidé de ne rien faire actuellement et d'attendre cette époque pour entreprendre des démarches.

La parole est alors donnée au D^r BATAILLE au sujet d'un vœu concernant les solutions conservatrices. Celui-ci expose les difficultés de certains transfuseurs à perfuser du sang conservé avec les solutions A. C. D. de 100 ml, lorsque le sang a été prélevé plus de cinq à six jours avant l'utilisation ; il avait donc l'intention de demander de revenir aux dilutions de 200 ml type WURMSER. Toutefois à la suite de nombreuses réponses reçues aux demandes qu'il avait faites à un certain nombre de ses camarades Anesthésiologistes et de la discussion au cours de l'assemblée, il a été décidé que le vœu n'avait plus d'objet, mais qu'il fallait admettre les conclusions suivantes :

- que les solutions A. C. D. de 100 ml restent préférables pour toutes les transfusions de sang conservé ;

- que les difficultés venant de la présence de caillots de fibrine dans les flacons de sang conservé après cinq jours, sont le plus souvent dues à une mauvaise technique de prélèvement ;

- que, pour les centres de petit débit, où le sang risque d'être employé après huit jours et ne peut être transformé en plasma, la dilution à 200 ml ou mieux à 150 ml est préférable.

Le D^r JUBÉ donne ensuite lecture de la circulaire du 16 août 1956, traitant de la réglementation de la délivrance du sang, de l'établissement des feuilles de S. S., des ordonnances médicales, etc. Si cette circulaire est appliquée, elle va créer de telles complications, étant donné ses difficultés d'application, qu'il est difficile de concevoir qu'elle puisse être maintenue.

Par contre, le D^r JUBÉ pense qu'il serait peut-être utile et opportun de profiter des propositions actuelles de la S. S. pour le remboursement des produits pharmaceutiques de prix supérieur à 3.000 francs pour demander que le même régime soit appliqué aux fournitures de sang ou dérivés du sang. L'assemblée confirme son vœu de juin 1955 et charge le bureau de faire toutes démarches utiles auprès du ministère des Affaires sociales pour obtenir la restitution gratuite du sang humain et de ses dérivés, à tous les malades, dont les assurés sociaux en première instance. Le D^r SILBERMAN signale que ce régime existe à Roanne à la satisfaction de tous et promet d'envoyer au D^r JUBÉ les imprimés dont il se sert, et tous renseignements utiles.

Le D^r POLACCO fait part des difficultés fiscales qui lui ont été faites lorsqu'il a voulu déduire dans sa déclaration les indemnités aux donneurs ; le contrôleur exigeant les noms et adresses de ceux-ci pour lui permettre de défalquer ces sommes de sa déclaration de revenu.

Le problème ayant été déjà soulevé il y a quelques années, et une entente étant intervenue entre le syndicat des donneurs et le contrôle fiscal, il est décidé qu'en aucun cas, les médecins ne doivent communiquer les noms de leurs donneurs de sang ; si des difficultés surviennent les intéressés sont invités à s'adresser au Syndicat qui enverra une note au contrôle fiscal, qui en tiendra compte.

Il est minuit, l'ordre du jour étant épuisé, le Président lève la séance.

Le secrétaire de séance : J. BATAILLE.

Nouvelle présentation

**POUDRE
POUR APPLICATIONS
LOCALES**



AURÉOMYCINE SPECIA

flacons pulvérisateurs

EN MATIÈRE PLASTIQUE CONTENANT
5g DE POUDRE COMPOSÉE A 20%
DE CHLORHYDRATE D'AURÉOMYCINE
RHÔNE-POULENC

TRAITEMENT LOCAL

des infections

en DERMATOLOGIE
CHIRURGIE
GYNÉCOLOGIE

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STOMATOLOGIE

PLAIES RÉCENTES - PLAIES SEPTIQUES

Une ou deux applications par jour

OSTER
HEAD



COPIE DE LETTRE

Paris, le 5 décembre 1956.

A MONSIEUR LE PRÉSIDENT DU CONSEIL DÉPARTEMENTAL DE L'ORDRE,

Monsieur le Président,

Nous avons l'honneur d'attirer votre bienveillante attention sur le cas particulier des médecins transfuseurs.

Les médecins transfuseurs n'ont à s'occuper que de malades graves : à l'hôpital, en clinique ou à domicile. Ils sont donc obligés de se déplacer eux-mêmes, en urgence le plus souvent, fréquemment la nuit, parfois à des distances relativement importantes.

A ces déplacements indispensables, nécessités par l'état de nos malades, s'ajoute parfois la nécessité de prendre au passage soit le donneur de sang, soit le sang dans les Centres agréés.

Un contingentement particulier d'essence pourrait-il être prévu pour cette catégorie spéciale de confrères (syndicalistes ou non) dans l'intérêt des malades?

Nous espérons que vous apprécierez ces raisons et voudrez bien être notre interprète auprès des pouvoirs publics pour soutenir ce point de vue.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, nos sentiments particulièrement dévoués et croire à notre haute considération.

Signé : D^r ET. POLACCO.

COPIE DE LA RÉPONSE A LA LETTRE PRÉCÉDENTE

Paris, le 15 décembre 1956.

M. LE D^r LOUIS JUBÉ, PRÉSIDENT DU SYNDICAT NATIONAL DES MÉDECINS TRANSFUSEURS
6, rue Alexandre Cabanel, PARIS, XV^e.

Monsieur le Président et cher Confrère,

Vous m'aviez écrit le 5 décembre 1956 pour attirer mon attention sur la nécessité pour les médecins transfuseurs d'obtenir un contingent d'essence en raison de leur activité particulière.

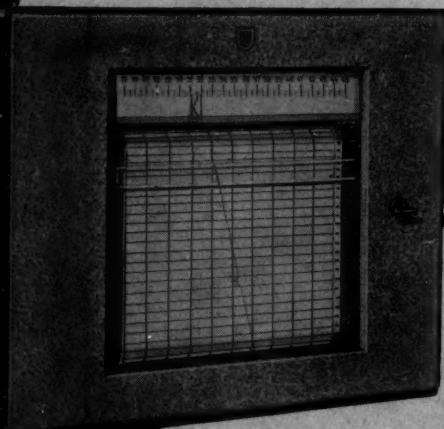
Je vous informe que j'ai fait une démarche personnelle au Ministère de la Santé publique.

Veuillez agréer, Monsieur le Président et cher Confrère, l'expression de mes sentiments dévoués.

Le Secrétaire général, Membre du Conseil,

D^r R. J. BROCARD.

THERMOMÈTRE ENREGISTREUR



PHILIPS

Simple
Précis
Robuste
Sans inertie

1 à 12 voies de mesure.

Sonde anale et sonde gastrique.

Échelle 25 à 45° C.

Adapté à l'hibernation et aux tests pyrogènes.

Nombreux modèles permettant d'enregistrer tout phénomène pouvant se traduire par une variation de tension électrique.

Demandez notre documentation N° 623

PHILIPS-INDUSTRIE

105, R. DE PARIS, BOBIGNY (Seine) - Tél VIBETTE 28-55 (lignes groupées)



ELVINGER 1023

ENSEIGNEMENT

INSTITUT D'ANESTHÉSIOLOGIE

Professeur : M. P. MOULONGUET

CERTIFICAT D'ÉTUDES SPÉCIALES D'ANESTHÉSIOLOGIE

Le programme du cours sera distribué à la première leçon.

Les cours commenceront le *lundi 5 novembre 1956*, à *18 heures*. Ils auront lieu à l'Amphithéâtre Cruveilhier et sont destinés aux Docteurs en médecine français et étrangers, aux internes des hôpitaux et aux étudiants pourvus de 24 inscriptions.

L'enseignement en vue du C. E. S. d'Anesthésiologie est échelonné sur 2 années. Il comporte le versement des droits annuels suivants :

Droits d'inscription (annuels) : 6.000 fr ; immatriculation : 300 fr ; bibliothèque : 600 fr ; examen : 250 fr.

La répartition des stages hospitaliers sous la direction des Médecins et des Assistants d'Anesthésiologie des Hôpitaux de Paris, sera faite dès le début du cours pour les élèves de première année sur présentation d'une carte spéciale qui leur sera délivrée au guichet.

La répartition des stages hospitaliers et des gardes pour élèves de seconde année sera faite dès la publication des résultats de l'examen de fin de première année.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté, Guichet 14, 2^e étage, du 8 au 31 octobre, tous les jours, sauf samedi, de 14 h à 16 h sur présentation d'une pièce : pour les docteurs, de la carte de l'Ordre des Médecins, pour les étudiants, de la carte de la Faculté ou la quittance de la 24^e inscription.

Nota. — Le certificat d'Etudes d'Anesthésiologie sera délivré après épreuves probatoires organisées suivant les termes des arrêtés en vigueur. Seuls les Docteurs en médecine pourront retirer leur diplôme, les autres candidats n'y auront droit qu'après réception au Doctorat.

TONI-CARDIAQUE

DILATATEUR
DES CORONAIRES

CORTUNON

MALADIE VALVULAIRE · INSUFFISANCE DU MYOCARDE
ANGINE DE POITRINE · HYPERTENSION ARTÉRIELLE
CŒUR DE LA CINQUANTAINE · TROUBLES VASO-
MOTEURS DES EXTRÉMITÉS

AUCUNE TOXICITÉ
AUCUNE ACCUMULATION
AMPOULES 2 ET 5 CC
DRAGÉES



LABORATOIRE FREYSSINGE

6, RUE ABEL, 6 — PARIS-12^e — DIDEROT : 18-61

CONCOURS

Assistants d'Anesthésie d'Hôpitaux de la circonscription sanitaire de la région de Paris.

Des concours auront lieu à Paris à partir du 2 mai 1957 :

— *sur épreuves*, organisés par postes vacants pour le recrutement d'assistants d'Anesthésie dans les hôpitaux suivants de 2^e catégorie :

Seine-et-Oise : Hôpitaux de Pontoise, de Rueil-Malmaison, de Villeneuve-Saint-Georges.

Seine-et-Marne : Hôpitaux de Fontainebleau, de Meaux, de Coulommiers.

Oise : Hôpitaux de Beauvais, de Senlis.

— *sur titres*, organisés par postes vacants pour le recrutement d'assistants d'Anesthésie dans les hôpitaux suivants de 3^e catégorie :

Seine-et-Oise : Hôpitaux de Beaumont-sur-Oise, de Gonesse, de Longjumeau.

Seine-et-Marne : Hôpital de Montereau.

Les candidats devront faire parvenir leur dossier entre le 1^{er} février et le 1^{er} mars 1957, au service de la Circonscription sanitaire de la région de Paris, 10 *bis*, boulevard de la Bastille (12^e).

MARSEILLE

Spécialistes des Hôpitaux de la région sanitaire de Marseille.

Des concours seront ouverts à Marseille :

— *sur épreuves* pour le recrutement de médecins assistants d'anesthésie des hôpitaux de *Grasse, Aubagne, Arles, Bastia, Briançon, Fréjus* : le 1^{er} avril 1957. Dépôt des dossiers avant le 9 mars ;

Dépôt des dossiers et renseignements : Direction départementale de la Santé, 66, rue Saint-Sébastien, Marseille.

RENNES

Assistant d'anesthésie du Centre hospitalier de Rennes.

Un concours pour le recrutement d'un assistant d'anesthésie du Centre hospitalier régional de Rennes s'ouvrira à partir du 20 mars 1957. La liste d'inscription sera close le 1^{er} mars.

Inscriptions et renseignements à l'Inspection divisionnaire de la Santé, 3, rue de Fougères, à Rennes.

ROANNE

Médecin assistant d'Anesthésie de l'Hôpital de Roanne.

A la suite d'un concours, M^{me} CHATTOT, née POLETTI, a été admise définitivement.

PREMIÈRE SOLUTION NUTRITIVE D'ACIDES AMINÉS PURS

TROPHYSAN

ALIMENTATION
PARENTÉRALE
SANS CHOC

TROPHYSAN simple • TROPHYSAN complet • TROPHYSAN concentré

Injectable ou ingérable
Flacons ampoules de 100 ml et 250 ml

L'ÉQUILIBRE BIOLOGIQUE COMMENCE PAR ICI

PUTEAUX

Assistante d'anesthésie de l'Hôpital communal de Puteaux.

M^{lle} J. TARDIVEL est nommée, à titre temporaire, en qualité d'assistante d'anesthésie à l'Hôpital communal de Puteaux.

PARIS

Concours d'assistant d'Anesthésiologie des Hôpitaux (5 places) :

LISTE, PAR ORDRE DE TIRAGE AU SORT, DE MM. LES MEMBRES DU JURY :

MM. les Docteurs :

Professeur FEY, PETIT, SEILLE (remplacé par M. GUENIN), HUGUIER, AUROUSSEAU, Professeur MERLE D'AUBIGNÉ : *Chirurgiens.*

Professeur ALAJOUANINE : *Médecin.*

ECALLE, honoraire (Président) : *Spécialiste.*

AMIOT, M^{me} CARETTE : *Médecins adjoints d'Anesthésiologie.*

M. MOREAU : *Pharmacien.*

QUESTIONS POSÉES (*Épreuves écrites anonymes*) :

- 1) Régulation respiratoire dans l'anesthésie (*Physiologie*).
- 2) Perturbations électrolytiques dans l'occlusion intestinale (*Pathologie*).
- 3) Anesthésie épidurale (*Technique*).

NOTES OBTENUES

Candidat	Physiologie	Pathologie	Technique	Total
MM. ANGLADE	12	16	10	38
BERTHIER	8	11	1	20
M ^{mes} BONHENRY	15	16	2	33
BUHOT	7	14	13	28
M. DELIGNÉ	8	11	16	35
M ^{lle} ELMELIK	15	16	14	45 (*)
M ^{me} GERMAIN	13	14	2	29
M. Guilmet	12	15	15	42 (*)
M ^{me} Laborit	15	13	14	43 (*)
MM; MANDONOT	11	8	1	20
MARTIN	9	13	15	37
M ^{mes} MIRABEL	16	15	0	31
MONTRICHARD	9	14	16	39
PORTUGAL	12	9	15	36
VINCENT	15	8	2	25

(*) Admissible.



Nouvelle présentation

**FLACONS A BOUCHON DE
CAOUTCHOUC TRANSPERÇABLE**

Dosés à 0g50 et 1g

ACCOMPAGNÉS D'UNE AMPOULE D'EAU BIDISTILLÉE STÉRILE

**ANESTHÉSIE GÉNÉRALE
PAR VOIE VEINEUSE**

NESDONAL

ETHYL-5 (MÉTHYL-1 BUTYL-1'-5 THIO-2 BARBITURATE DE SODIUM

**SOLUBILITÉ
INSTANTANÉE
LIMPIDITÉ
PARFAITE**



Parmi les questions restées dans l'urne :

Explosions au cours de l'anesthésie. Réactions neuro-végétatives à l'acte opératoire, et, « dégradation de la conscience et anesthésie ».

ÉPREUVES ORALES :

1) Consultation écrite.

2) Exposé : « Techniques de l'anesthésie au penthiobarbital ».

Sont admis définitivement :

M. GUILMET : 82 points ; M^{lle} ELMELIC : 81 M^{me} LABORIT : 77.

ANESTHÉSIOLOGISTES QUALIFIÉS

LISTE DE SEPTEMBRE 1956

D^{rs} BOYE (Jean), Toulon.
BUSTANY-PIERRE (Marie-Madeleine),
Saint-Quentin.
DELCOUR (Henri), Briançon.
JURYZ (Berko), Toulon.
JUNES (Simone), Bordeaux.
LONDE-KLIMOFF (Jeanine), Nantes.
MARMOTTANS (Antoine), Toulon.
PUJOL (Jeanne), Nantes.
RICHELME-FABRE (Josette), Toulon.
ROQUES (Elie), Deauville.
SENÈS (Camille), Marseille.
SENÈS (Jean), Draguignan.

LISTE DE DÉCEMBRE 1956

D^{rs} BARRE (Gabriel), Cannes.
DORION (Pierre), Tours.
GONIN (Denise), Hauteville.
GOULLIAUD (Marguerite), Lille.
LEBLANC (Michel), Mantes-la-Jolie.
LEROY (Michel), Roubaix.
MAFFRE (Michel), Charleville.
PECCIA-GALLETTO (Nicole), Paris.
TARDIVEL (Janine), Paris.



Si vous traitez les infections
par la

Tétracycline

prescrivez :

Tétracyne*

marque déposée de la Tétracycline

Pfizer

tétracycline - Base

parce que :

- ① la tétracycline-Base assure le maximum de tolérance par le tube digestif ;
- ② la tétracycline-Base assure les taux sanguins les plus élevés en antibiotique ;
- ③ la tétracycline-Base assure une posologie exacte et maxima en principe actif.

DRAGÉES

dosées à 0,250 g

COMPRIMÉS SÉCABLES

dosés à 0,100 g

POUDRE ORALE AROMATISÉE

dosée à 0,050 g par mesure

LABORATOIRES CLIN-COMAR

20, Rue des Fossés Saint-Jacques, PARIS V* - Tél. ODEon 27-20

© Marque de fabrique de PFIZER Corporation

CONGRÈS

LIV^e CONGRÈS DES PSYCHIATRES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Bordeaux, 30 Août-4 Septembre 1956)

Premiers résultats du traitement du delirium tremens par le succinate de 21-hydroxy-prégnandione (Viadril).

MM. A. CHARLIN, R. VOLMAT et PETIOT ont pu traiter six cas de delirium tremens extrêmement graves par le succinate de 21-hydroxy-prégnandione ou viadril, et confirment formellement les travaux de COIRAULT et LABORIT sur l'excellence de cette méthode supérieure aux précédentes et sur l'intérêt qu'il y a à étudier le delirium tremens sous ces aspects biocliniques et bio-électriques.

Une nouvelle phénothiazine neuroleptique : la méthopromazine (4632 E F).

MM. J. DELAY, P. DENIKER, J. THUILLIER, R. PAUWELS et A. HANI (Paris) proposent une *définition fonctionnelle* des cas « neuroleptiques » basée sur cinq points :

- 1° Les médicaments créent l'indifférence sans effet narcotique vrai ;
 - 2° Ils agissent sur l'agitation et l'agressivité irréductibles ;
 - 3° Ils sont réducteurs de certaines psychoses aiguës et même chroniques ;
 - 4° Ils engendrent d'importantes manifestations neuro-végétatives, voire extra-pyramidales.
 - 5° Leur action sous-corticale prédominante paraît démontrée par diverses expériences.
- A partir de ces données, les auteurs ont étudié diverses substances pour se concentrer sur plusieurs phénothiazines synthétisées, depuis la chlorpromazine, notamment la *méthopromazine*, qu'ils ont soumise à des expériences spécialisées : action sédatrice sur l'agitation.

Essais cliniques de la méthopromazine ; comparaison avec la chlorpromazine.

MM. Jean DELAY, P. DENIKER, R. PAUWELS et A. HANI. Après avoir étudié au laboratoire la méthopromazine-phénothiazine, analogue à la chlorpromazine, mais où l'atome de chlore fixé au noyau phénothiazinique est remplacé par le radical OCH_3 , les auteurs se sont efforcés de dégager en clinique (60 cas) les avantages possibles du nouveau composé.

Actif par voie buccale à des doses inférieures à la chlorpromazine, le nouveau médicament apparaît surtout comme *plus maniable*. Il n'a pratiquement pas été noté d'inconvénient, ni d'accident ; notamment l'absence de troubles orthostatiques en fait un médicament de cure ambulatoire.

Premier bilan des effets cliniques d'un nouveau neuroleptique.

MM. BROUSSOLLE et DUBOR. Un nouveau dérivé de la phénothiazine, le 6.140 R.P., est en cours d'utilisation chez des malades mentaux graves. Du premier bilan établi au bout de quatre

MATÉRIEL "NANCY"

DE FABRICATION FRANÇAISE

(Marque et modèles déposés)

POUR TRANSFUSION de SANG CONSERVÉ

●
Flacons stériles pour sang de 500 grs.

Flacons pour plasma de 520 grs.

Flacons **bébé** de 125 grs.

Nécessaires pour prise de sang.

Nécessaires pour perfusion.

Valve **Nancy** pour prélèvement.

Agitateur électrique.

Toutes pièces détachées :

Flacons, bouchons, aiguilles,

Filtres, pinces, etc...

Régénération des flacons

et des nécessaires.

●
MATÉRIEL SIMPLE ET RATIONNEL

LABORATOIRES FANDRE

NANCY — PARIS

8, Ruelle Saint-Antoine — 46, Rue de la Clef

mois, après 28 cures, il ressort que ce produit est actif à des doses beaucoup moindres que la chlorpromazine. Il a des effets désinhibiteur, sédatif et hypnogène et agirait particulièrement dans les bouffées délirantes, les schizophrénies catatoniques et paranoïdes, et dans les accès maniaques francs.

COMPTE RENDU DE LA JOURNÉE DE RÉANIMATION MÉDICALE DE L'HOPITAL NECKER

(2 Octobre 1956)

Pour la deuxième fois consécutive vient d'avoir lieu, à l'Hôpital Necker, une *Journée de Réanimation Médicale* qui s'est déroulée en présence d'un très nombreux auditoire. A côté de médecins français y assistaient de nombreux praticiens venus d'Allemagne, Angleterre, Belgique, Espagne, Grèce, Italie, Luxembourg, Suisse.

La première partie de cette Journée fut consacrée à des exposés théoriques suivis de discussions auxquelles prirent part les auditeurs.

M. Jean-Jacques POCIDALO décrit d'abord les différentes techniques dont nous disposons à l'heure actuelle pour contrôler, de façon précise, les *désordres humoraux ayant pour origine des troubles respiratoires* : mesure du pH sanguin, dosage du CO_2 total du plasma, évaluation de la pCO_2 , détermination de la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel, sont en effet indispensables si l'on veut corriger avec précision les désordres profonds survenant au cours des syndromes d'hypoventilations et d'hyperventilations.

M. Maurice RAPIN, à la lumière de l'expérience acquise dans le service de réanimation respiratoire du Pr P. MOLLARET à l'Hôpital Claude BERNARD, montre ensuite la place occupée, en réanimation médicale, par la *trachéotomie* qui trouve ses indications aussi bien lors des troubles de la perméabilité des voies aériennes qu'au cours des atteintes des centres respiratoires de commande. Grâce à une technique maintenant bien codifiée, grâce surtout à une surveillance de tous les instants, seule capable d'éviter le risque de complications secondaires, la trachéotomie apparaît, dans certains cas, comme étant le seul moyen d'éviter une mort rapide et inéluctable.

M. Gabriel RICHET traite ensuite de l'*acidose rénale*, qui représente au cours de l'insuffisance rénale une perturbation pratiquement constante de physiopathologie complexe et de traitement difficile.

M. Jean-Louis FUNCK-BRENTANO passe en revue les différentes perturbations pouvant survenir dans l'équilibre hydrique de l'organisme et apporte pour chacune d'elles un moyen d'en faire le diagnostic précis et d'y apporter une correction exacte.

M. Raymond VILAIN expose les moyens simples qui doivent être de mise dans tous les services destinés à recevoir de grands malades et qui permettent, à eux seuls, une prévention des *escarres du decubitus*. Lorsque ceux-ci sont apparus, différentes méthodes thérapeutiques permettent de hâter la guérison.

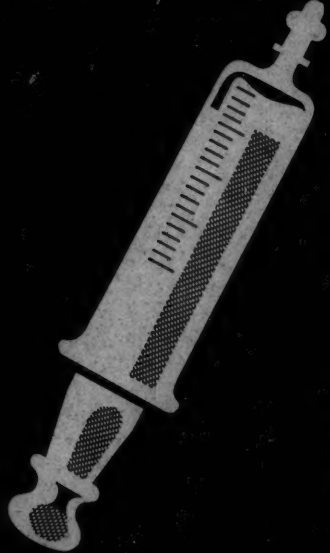
Enfin un échange de vue entre M. Henri CHEVALIER et M. Jean-Pierre SOULIER fait le point sur le traitement des *embolies pulmonaires*. Ce traitement doit en effet être envisagé sous un angle double, celui des conséquences hémodynamiques nécessitant un traitement d'urgence, celui des troubles de la coagulation qui précèdent et accompagnent les embolies pulmonaires et dont la responsabilité est grande dans la récurrence de ces accidents.

M

anesthésique local de synthèse

xylocaïne

ω diéthylamino 2 - 6 diméthyl acétanilide



avantages sur les anesthésiques
locaux connus :

- pouvoir anesthésique 2 à 4 fois supérieur
- effet instantané
- action prolongée

flacons de 20 cc.
ampoules de 2 cc. pour l'art dentaire
avec et sans adrénaline

Laboratoire

ROGER BELLON

La deuxième partie fut réservée à des démonstrations pratiques effectuées, dans les laboratoires de M. le Doyen LÉON BINET et de M. le P^r Jean HAMBURGER, par M. BOUR, M^{lle} BOCHET, MM. HABIB, ROBET, ANTOINE, DUCROT, MOULLEC, MASSON, M^{me} VILLIERS. Celles-ci avaient trait à l'appareillage actuel de réanimation respiratoire, à l'usage de lits spéciaux pour grands malades, à la tenue des protocoles et feuilles de « planning » en réanimation, à la détection des incompatibilités sanguines, aux mesures du pH sanguin et de la réserve alcaline et aux modes de contrôle de l'hémoconcentration.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

JOURNÉES DU CINQUANTAIRE

13-14-15 Décembre 1956

La séance inaugurale comporta, après le discours d'ouverture de M. COTTALORDA, *Président*, une allocution très remarquée de M. le P^r MOULONGUET, puis une autre de M. le P^r BERTRAND. Conférences ensuite de M. ARNAUD et JOUVE (Pierre Franco, chirurgien provençal du XVI^e siècle), M. DELOM, P^r DE VERNEJOUL et coll., P^r LEMAIRE.

Journées Anesthésiologiques (14 et 15 décembre).

La première séance, présidée par M. CARA, fut ouverte par M. COTTALORDA qui souhaite la bienvenue aux Anesthésiologistes et souligne l'importance de leur spécialité.

Puis M. PADOVANI montra l'intérêt de l'association en chirurgie générale des curares méthylés aux neuroplégiques. Dans 30 cas, pour éviter notamment la tachycardie de la gallamine, il utilisa le diméthyl-éther de la méthylbécérine, avec les neuroplégiques habituels (Hydergine-Diparcol notamment), avec de bons résultats.

M. WIOT illustra les avantages de l'hibernation au secours des grands traumatisés crâniens, avec, en particulier, une observation spectaculaire d'éclatement du crâne (température centrale atteinte 26°C).

M. ARNAUD (Neurochirurgien) appuya ses conclusions.

M. MECZ résuma brièvement quelques aspects de l'anesthésie du vieillard, et M. GIBERT souligna les bons résultats obtenus en chirurgie gériatrique avec les sels de succinarium.

Après un excellent déjeuner offert par la Société ABBOTT, quarante auditeurs environ se réunissaient à nouveau pour entendre une conférence de M. CARA, comme toujours extrêmement documentée, sur les phénomènes respiratoires en anesthésiologie médicale.

La réunion prit fin sur une centaine de diapositives kodachrome, projetées et commentées par P. HUGUENARD et illustrant la technique actuelle de la mise en hibernation puis les progrès récents concernant l'hibernation hormono-ionique, commentaires suivis d'une intéressante discussion.

Le lendemain samedi, fut consacré aux communications de M. FABRE (L'anesthésie dans la chirurgie des angiomes intracrâniens), de M. BIMAR (L'hypotension contrôlée au cours des rhinoplasties), de M. BIMAR, M^{lle} PARSEMAIN, M. MIGUEL (Prémédication en anesthésie infantile), enfin de MM. DU CAILLAR et BONASSEUX (Pachy- ou leptocurare dans l'anesthésie du myasthénique ?).

Comme nous le disions déjà à propos des Journées stéphanoises d'Anesthésiologie, ces réunions décentralisées nous paraissent pleines d'intérêt: elles demandent peu de souci à leurs orga-

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DES LABORATOIRES



44, rue Beaumarchais, MONTREUIL-sous-BOIS



*Avant, pendant ou après l'intervention,
la médication classique :*

NEMBUTAL

BARBITURIQUE

A

ACTION RAPIDE

PROFONDE

ET BRÈVE



HYPNOTIQUE - SÉDATIF

Produit fabriqué sous licence de : **ABBOTT UNIVERSAL LTD**
CHICAGO, ILLINOIS, U.S.A.

nisateurs ; la cordialité de l'ambiance compense largement leur aspect improvisé (cette improvisation aboutissant d'ailleurs toujours à un réel succès, au moins sur le plan gastronomique) ; enfin le petit nombre des participants permet des discussions plus claires, donc plus instructives. Il est curieux de constater qu'elles se développent seulement dans le Sud-Est.

P. H.

PARIS

CONFRONTATIONS THÉRAPEUTIQUES DE L'HOPITAL NECKER

Intoxications

La troisième séance des Confrontations thérapeutiques de l'Hôpital Necker organisés par le Professeur J. HAMBURGER au cours de l'année 1956-57 aura lieu le *lundi 11 Février 1957*, à 20 h 45, à l'Amphithéâtre de la Clinique chirurgicale infantile.

Elle sera consacrée aux Intoxications, avec le concours de MM. A. DOMART, H. BOUR, R. COIRAULT, J.-F. GROS et G. RICHER et la participation du Dr F. SIGUIER.

Les questions suivantes seront mises en discussion :

- 1° Comment traiter le delirium tremens ?
 - 2° Comment traiter le coma barbiturique ?
 - 3° Comment traiter l'intoxication par l'oxyde de carbone ?
- soins d'urgence ;
 - poursuite du traitement chez les malades hospitalisés.

VIENNE

13-15 Juin 1957

Le Congrès d'Anesthésiologie organisé par la Société autrichienne d'Anesthésiologie en collaboration avec la Société allemande d'Anesthésie et la Société suisse d'Anesthésiologie aura lieu à Vienne du 13 au 15 juin 1957.

Le thème principal pour les deux premiers jours sera : **Problèmes du traitement post-opératoire**. Le troisième jour est réservé aux thèmes libres.

Les communications doivent être adressées avant le 28 février au Dr K. STEINBEREITHNER, 1. chirurgische Universitäts-Klinik, Wien IX, Alserstrasse 4°.

Le congrès coïncidera avec le Festival de Vienne.



solutés
injectables
de

lévulose biosedra

POUR PERFUSIONS
PARENTÉRALES

- MEILLEUR RENDEMENT D'UTILISATION GLUCIDIQUE.
- PLUS GRANDE ACTION D'ÉPARGNE EN PROTÉINES.
- EFFET ANTI-CÉTOGÈNE PLUS ÉLEVÉ

PRÉSENTATION : Soluté isotonique et à 10 p. 100 stériles et apyrogènes flacons de 250 et 500 c.c.

ÉCHANTILLONS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE



LABORATOIRES
Biosedra 28-R. FORTUNY
PARIS XVII^e * CAR: 20-22, 20-23

VENISE — OSPEDALE AL MARE

Le Symposium sur les curares, organisé par le Dr RUGGERO RIZZI est repoussé à fin août 1958.

TURIN

1^{er} au 9 Juin 1957

Troisième exposition internationale d'Arts sanitaires et Festival du film Médico-Scientifique.

Secrétariat : *Minerva Medica, C. Bramante 83-85, Torino.*

VI^e CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ EUROPÉENNE D'HÉMATOLOGIE

Copenhague, Danemark, 26-31 Août 1957

Le 6^e Congrès de la Société Européenne d'Hématologie se tiendra à Copenhague (Danemark), du 26 au 31 août 1957, en collaboration avec la Société Internationale de Transfusion Sanguine.

Toutes les réunions et expositions auront lieu à l'Ecole Polytechnique du Danemark, Copenhague.

Le bureau du Congrès comprend :

JORGEN BICHÉL, *Président,*

AAGE VIDEBAEK, *Secrétaire général.*

Le Congrès est ouvert à tous les médecins et scientifiques s'intéressant à l'hématologie. Il y aura trois langues officielles : l'anglais, le français et l'allemand (avec traduction simultanée dans la salle principale des séances).

Le programme scientifique comprendra les titres suivants :

1. Immunohématologie (cellules rouges, cellules blanches, plaquettes).
Groupes de sérum.
Réactions non-hémolytiques aux transfusions.
Traitement des réactions aux transfusions.
2. Protéines du sérum et leur origine cellulaire
(hyperglobulinémie, maladie de Kahler, macroglobulinémie, hypo- et agammaglobulinémie).
3. Aspects fondamentaux des désordres hémorragiques.
Désordres hémophiloïdes.
Fibrinolyse.
Inhibiteurs naturels de la coagulation du sang.
4. Leucémie et Myélofibrose.
Étiologie.
Physiopathologie.

Neuroplégique

LARGACTIL

CHLORHYDRATE de CHLORO-3 (DIMÉTHYLAMINO-5'PROPYL)-10 PHÉNOTHAZINE
(Chlorpromazine)

CHIRURGIE

4560 R.P.

PRÉPARATION A L'ANESTHÉSIE
ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DU CHOC
TRAUMATIQUE OU POST-OPÉATOIRE

HYPERTHERMIE POST-OPÉATOIRE
HIBERNATION ARTIFICIELLE
HYPOTENSION CONTRÔLÉE

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES
VOMISSEMENTS POST-ANESTHÉSQUES

AMPOULES de 5 ml dosées à 25 mg
pour injections intramusculaires
profondes (boîtes de 10)

AMPOULES de 2 ml dosées à 50 mg
pour perfusions intraveineuses
(boîtes de 5)

COMPRIMÉS dosés à 25 mg
(flacons de 50)

SUPPOSITOIRES dosés à 100 mg de base
(boîtes de 5)

SUPPOSITOIRES dosés à 25 mg de base
(boîtes de 5)

GOUTTES une goutte = 1 mg
(flacons de 10 ml)



DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

Thérapeutique.
Réactions leucémoides.

5. Système de Properdine.

Toutes les communications concernant le Congrès devront être adressées au Secrétaire général :

D^r Aa. VIDEBOEK, Blegdamsvej, 11, Copenhague, O., Danemark.

XVII^e CONGRÈS D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE
DE LA FÉDÉRATION DES SOCIÉTÉS DE LANGUE FRANÇAISE

Marseille du 9 au 12 Septembre 1957.

Bureau du Congrès :

Président du Congrès : J. CHOSSON.

Vice-Président : G. PLASSE.

Secrétaire général : H. SERMENT.

Trésorier : J. R. HENRY.

Le Congrès tiendra ses assises à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie générales et coloniales de Marseille.

SOCIÉTÉ ÉTRANGÈRE

ASSOCIATION ARGENTINE D'ANESTHÉSIOLOGIE

Comité directeur pour 1956 :

Président : Dra. MARGUERITA B. de OLEAGA ALARCON.

Secrétaire : D^r ALBERTO GONZALEZ VÉRELA.

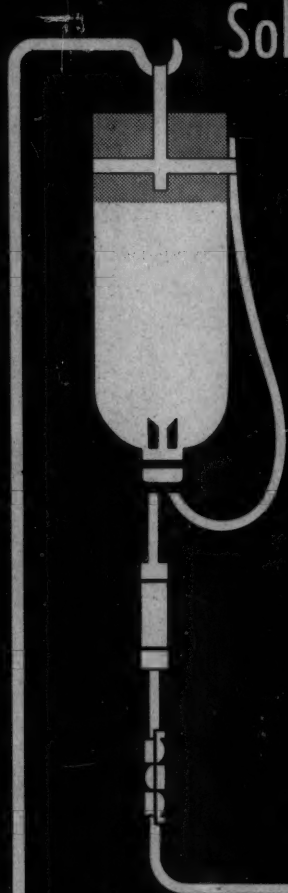
Trésorier : D^r JULIO ORTEGA.

Vocal : D^r JOSÉ CATTERBERG.

Vocal Supl. : D^r SALVADOR BERROTARAN.

Vocal II : D^r JUAN CARLO DOCAL.

SECRÉTARIAT : Güemes 4070-2°D, Buenos-Aires.



Solutés injectables apyrérogènes

toutes formules
en flacons Sertix

Nécessaires à perfusion

simples et pratiques
présentés prêts à l'emploi

Documentation détaillée à votre disposition

LES LABORATOIRES BRUNEAU & C^{IE}
17, Rue de Berri - Paris-8^e

SOCIÉTÉS SAVANTES

TRAVAUX INTÉRESSANT L'ANESTHÉSIOLOGIE

ACADÉMIE DES SCIENCES

1^{er} Octobre 1956.

Mise en évidence de l'action exoito-ganglionnaire exercée par la sérotonine sur l'intestin isolé.

M^{lle} Jeanne LÉVY et M^{me} Estéra MICHEL-BER. La sérotonine (5HT) exerce, sur des préparations d'intestin isolé éseriné (ileum de cobaye et duodénum de rat), une action dépressive dont la nature adrénérquique et l'origine ganglionnaire ont pu être mises en évidence. L'hypothèse d'un point d'attaque au niveau des fibres pré-ganglionnaires est émise.

Addenda à la séance du 5 Novembre 1956.

De l'action stimulante cardiaque du sang de l'organisme en profonde hypothermie.

MM. Jean GIAJA et Jevto RADULOVIC. Le sang du rat en profonde hypothermie possède une forte action stimulante sur le cœur, qui explique quelques faits concernant l'influence de l'hypothermie et du froid sur le fonctionnement du cœur et la survivance du myocarde.

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

9 Octobre 1956.

Ventriculotomies sur préparations cœur-poumons de chiens.

MM. MALMÉJAC et CHARDON rappellent leurs expériences antérieures qui ont montré que le système nerveux résiste à de fortes hypothermies centrales de moins de 20°. Les accidents cardiaques sont surtout représentés, si on évite le déficit en oxygène, par un ralentissement intense, à quatre ou cinq pulsations ventriculaires par minute. Ce ralentissement, qui peut être facilement corrigé par une injection intra-veineuse continue d'une très faible dose d'adrénaline, offre des conditions mécaniques remarquables pour réaliser une intervention intra-cardiaque exsangue : l'hémorragie est minime, la visibilité parfaite dans le ventricule droit largement ouvert. L'intervention est d'autant mieux réussie qu'on élimine diverses conditions qui favorisent la fibrillation : défi cit en oxygène, variations brusques de température, remontée trop rapide de la pression



CHLORURE DE SUCCICURARIUM

boîte de 10 ampoules 5 cc

boîte de 4 ampoules 20 cc

injections
intraveineuses

perfusions intra-
veineuses continues

PUBLICAT S.R. 16.01.

LABORATOIRES ROBERT & CARRIÈRE

— CCCXIV —

artérielle lors du réchauffement. Des chiens et des singes ainsi opérés ont supporté, sous une température centrale de 18 à 19°, des arrêts circulatoires de 15 à 20 minutes et des ventriculotomies droites de huit à dix minutes.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

24 Octobre 1956.

Traitement des insuffisances respiratoires aiguës par la trachéotomie et les respirateurs artificiels.

M. H. LE BRIGAND dégage les trois causes essentielles des insuffisances respiratoires aiguës — obstruction des voies respiratoires, trouble de la mécanique ventilatoire par paralysie ou grands délabements pariétaux, réduction de la surface d'hématose par atelectasies ou processus pneumoniques ou broncho-pneumoniques — et fait remarquer que, chez un opéré thoracique, ces trois facteurs peuvent se trouver plus ou moins associés. L'insuffisance respiratoire aiguë est d'autant plus grave qu'elle retentit rapidement sur le cœur droit dont la défaillance aggrave l'encombrement alvéolaire créant ainsi un véritable cercle vicieux.

Quand les moyens thérapeutiques classiques échouent, la trachéotomie représente une arme héroïque dont la valeur s'explique par la réduction importante de l'espace mort, la possibilité de pratiquer des aspirations fréquentes et par la suppression des effets nocifs de l'expiration forcée.

Associée à la respiration artificielle, avec l'appareil d'Engström par exemple, elle a donné de brillants succès dans les paralysies poliomyélitiques. En chirurgie elle est à retenir dans les encombrements massifs, les enfoncements pariétaux, les atelectasies et broncho-pneumonies irréductibles.

31 Octobre 1956.

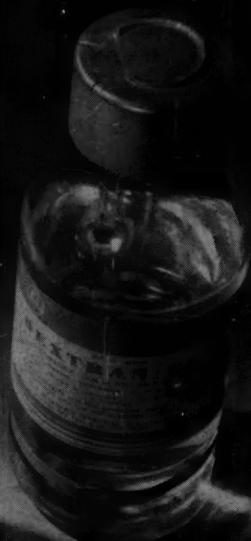
A propos du procès-verbal : la trachéotomie en chirurgie thoracique. A propos de 23 cas.

MM. Robert MONOD, A. GERMAIN, J. NATALI et P. COURT précisent que depuis quatre ans, la trachéotomie a été utilisée par eux dans 23 cas d'insuffisance respiratoire grave : cinq fois elle a été effectuée en dehors de toute intervention ; neuf fois elle a été pratiquée systématiquement en fin d'intervention dans des cas où on pouvait craindre des complications respiratoires majeures ; neuf fois, enfin, elle a été imposée dans les suites opératoires immédiates. La mortalité générale a été de 39 p. 100.

14 Novembre 1956.

Le clampage de l'aorte descendante. Son intérêt et ses indications en chirurgie intra-cardiaque sous hibernation artificielle. Applications pratiques.

MM. KUNLIN et H. LABORIT ont vérifié expérimentalement que le clampage de l'aorte descendante permet une meilleure récupération après fibrillation dans la chirurgie à cœur ouvert. Il augmente l'efficacité du massage en ce qui concerne l'irrigation encéphalique et myocardique. Chez l'homme cette manœuvre peut rendre des services dans la chirurgie cardiaque et au cours des états de choc en chirurgie thoracique.



DEXTRAN CLIN

LABORATOIRES CLIN-COMAR

20, RUE DES FOSSES-SAINT-JACQUES, PARIS-V^e - ODE. 27-20

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Octobre 1956.

Étude de l'action hypoglycémiant de l'insuline au cours de l'hypothermie provoquée par réfrigération externe.

M. R. ABBÔU et M^{me} M. VALLIÈRE. 234 lapins ont été étudiés sous hypothermie par réfrigération. Externe dans des bains de glace, aux températures de 33°, 30° et 27°. Dans ces conditions et en fonction d'une variation spontanée de la glycémie, l'action d'une injection intraveineuse de une unité par kilogramme, d'insuline ordinaire, ne provoque pas la chute habituelle de la glycémie si ce n'est environ une heure après la sortie des animaux hors de leur bain glacé.

Métabolisme cardiaque sous hypothermie.

M. J. CAHN et M^{lle} M. HÉROLD. En ce qui concerne la chirurgie cardiaque sous hypothermie, les résultats permettent de comparer les effets de la réfrigération externe et de l'hibernation artificielle sur le métabolisme cardiaque. Sous réfrigération externe à 26°C l'hypothermie accentue encore le « déséquilibre métabolique » (utilisation en glucose plus élevée que celle du lactate) provoquée, dès 39° par l'anesthésie barbiturique. Sous hibernation artificielle, l'injection des drogues neuroplégiques supprime le déséquilibre métabolique provoqué par les barbituriques et l'hypothermie s'accompagne d'une réduction de l'utilisation en glucose.

Variations de l'utilisation cardiaque en acide lactique et du segment S. T.

M. J.-M. MELON, M^{lle} M. HÉROLD et M. J. CAHN. L'étude des tracés électrocardiographiques de 55 chiens, au cours de l'hypothermie ou de l'anoxie provoquée, montre la relation qui semble exister entre le décalage du segment ST et la non-utilisation myocardique de l'acide lactique.

27 Octobre 1956.

Métabolisme cardiaque sous hypothermie (II), effets de l'hormone somatotrope.

MM. J. CAHN et M. HÉROLD ont trouvé chez le chien les modifications suivantes du métabolisme cardiaque, après traitement par la STH :

1° Chez le chien anesthésié au Nembutal, à 39°C, la STH réduit l'utilisation myocardique en glucose et en pyruvate et annule pratiquement l'utilisation en lactate.

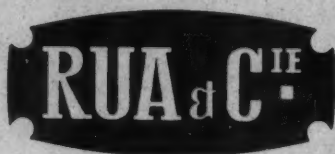
2° A 26°C, la STH réduit l'utilisation cardiaque en glucose et en pyruvate et augmente celle en lactate.

3° Chez le chien ayant reçu le mélange lytique, à 37°C, la STH réduit plus l'utilisation en glucose et en pyruvate que celle en lactate. Il en est de même au cours de la chute de la température corporelle sous hibernation artificielle jusqu'à 30°C. Mais à 28°C l'utilisation cardiaque en glucose est supérieure à celle trouvée à 37°C, par contre l'utilisation cardiaque en pyruvate demeure faible et l'utilisation en lactate est encore plus abaissée.

10 Novembre 1956.

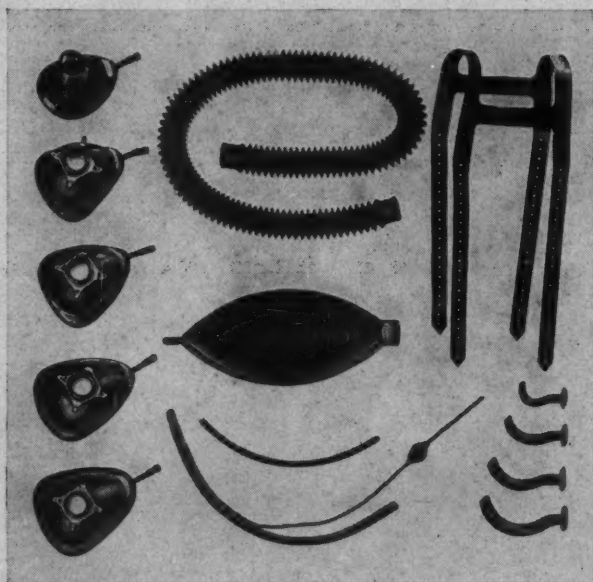
Action protectrice du carbamate du méthyl 3-pentyne 1-01 3 (CMP) à l'égard de la crise convulsive audiogène.

M. B.-N. HALPERN et M^{me} A. LEHMANN rapportent que le carbamate du méthyl-pentyne-01, administré préventivement, protège régulièrement contre la crise convulsive audiogène les souris issues d'une lignée génétiquement sélectionnée et sensibles au stimulus acoustique.



—: 146, Champs-Élysées :—
PARIS (8°) — BAL. 31-22

APPAREILS DE RÉANIMATION KREISELMAN
APPAREILS D'ANESTHÉSIE HEIDBRINK
CANISTERS ET SONDES POUR INTUBATIONS
INTRATRACHÉALES — LARYNGOSCOPES
CHAUX SODÉE (en granulés ou en pastilles)



MASQUES — BALLONS — COURROIES DE FIXATION
SONDES MAGILL — SPÉCIALITÉS " ANTISTATIC RUBBER "
de la Maison J. G. FRANKLIN et SONS, Ltd — England

Cette même protection a été observée chez le rat sélectionné. Les doses minimum actives et la durée d'action protectrice ont été précisées.

Par comparaison avec d'autres substances, le carbonate de méthyl-pentyne-01 apparaît moins actif que le phéno-barbital, la diphénylhydantoïne et la chlorpromazine, et plus actif que la prométhazine. Une hypothèse basée sur l'ensemble de données expérimentales est avancée, postulant que le carbonate de méthyl-pentyne-01 agit sur les centres hypothalamiques et probablement sur la formation réticulée.

Métabolisme cardiaque sous hypothermie. Effets du rythme idioventriculaire et de l'arrêt total de la circulation veineuse de retour.

MM. J. CAHN et M. HÉROLD. Le clamping total de la circulation veineuse de retour chez le chien hiberné entre 29 et 27°C provoque la réduction du débit coronaire qui au bout de 10 à 15 minutes d'arrêt circulatoire devient inférieur à deux ml par minute. L'infiltration à la Xylocaine du nœud sinusal entraîne l'apparition d'un rythme idioventriculaire et d'une bradycardie s'accompagnant d'une réduction importante du débit coronaire ; l'arrêt total de la circulation dans ces conditions produit au bout de 10 à 15 minutes la même chute de débit coronaire.

Le cœur réagit métaboliquement à cette anoxie circulatoire progressive :

1° Chez l'animal hiberné en rythme idioventriculaire par une production myocardique en glucose et en lactate, signe d'une utilisation du glycogène myocardique ;

2° Chez l'animal hiberné pré-traité par la STH et en rythme idioventriculaire par le maintien d'une utilisation cardiaque en lactate et une légère production en glucose.

(A suivre).

*Une
acquisition
récente
en pharmacologie
et thérapeutique*

THÉRALEPTIQUE

1064 Th

N,N'-DIBUTYL-N,N'-DICARBOXY-MORPHOLIDE-ÉTHYLÈNE-DIAMINE



ANALEPTIQUE CARDIO-VASCULAIRE
ET RESPIRATOIRE



*Collapsus cardio-vasculaires
Lipothymies
États de shock
Dépression respiratoire
anesthésique ou toxique*



THERAPLIX

98, RUE DE SÈVRES, PARIS (VII*)



SOMMAIRE

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude angiocardio-graphique expérimentale de l'embolie gazeuse dans la chirurgie à cœur exsangue,
par **E. Bezzi, I. Orlandini, C. Battistini et G. Bassani** (Parme)

817

La vasoplégie en pratique chirurgicale ; étude physio-pathologique ; indications et contre-indications,
par **J. du Cailar** (Montpellier)

835

Analogies structurales et synergie de l'action analgésique.

I. Détermination de l'action analgésique, après un stimulus thermique, d'associations analgésiques et de quelques types d'analogies structurales doués de propriétés spasmodiques,
par **P. Angibeaud, L. Buchel et J. Levy** (Paris)

848

II. Détermination du pouvoir analgésique après un stimulus mécanique, chez la souris, application à l'étude d'un phénomène de synergie,
par **L. Buchel et O. Tanguy** (Paris)

879

Les précautions et les soins qui accompagnent la chirurgie néo-natale,
par **J. Virenque, M. Pasquié et L. Lareng** (Toulouse)

888

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION

Soins pré et post-opératoires de la commissurotomie mitrale,
par **P. Ricordeau** (Paris)

898

La surveillance per-opératoire de la pression veineuse périphérique,
par **F. Franchebois** (Montpellier)

910

Etude critique de 40 observations d'hypotension provoquée par l'Arfonad en neurochirurgie,
par **R. Brodowsky, P. Desvallées et J. Sicard** (Paris)

922

Diminution de l'activité anesthésique locale de surface du chlorhydrate de cocaïne chez le lapin tuberculeux,
par **A. Quevauviller et Mlle J. M. Laroche** (Paris)

963

Le transport des poliomyélitiques atteints de troubles respiratoires,
par **E. Escudero** (Argentine)

942

PRÉSENTATION D'APPAREILS

L'appareil Emerson à soufflet (« Bellows resuscitator »), appareil de respiration artificielle manuelle,
par **M. Cara** (Paris)

393

Rallonge pour ballon respiratoire,
par **J. Boureau** (Paris)

967

LIVRES NOUVEAUX

969

REVUE DES THÈSES

973

ANALYSES

976

ERRATA

1008

TABLE DES MATIÈRES

1009

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

1014

LISTE DE SYNONYMES CCLIX

« IL Y A VINGT ANS... » CCLXIII

INFORMATIONS CCLXIX, CCLXXI, CCLXXX-

SOCIÉTÉ D'ANESTHÉSIE

Comité Directeur CCLXXIII

Résultats des élections CCLXXXIII

SYNDICAT DES TRANSFUSEURS CCLXXXVII

ENSEIGNEMENT XCCCIII

CONCOURS XCCCV

CONGRÈS CCCI

SOCIÉTÉS SAVANTES

Travaux intéressant l'Anesthésiologie CCCXIII

SUPPLÉMENT. — « Question d'Anesthésiologie » : Mécanique ventilatoire extérieure.

5734

Dépôt légal : 2.364

Published in France

